INSTITUTUL DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
TÎRGU-MUREŞ

Sub redacţia
Prof. dr. O. V. BUŢIU

CURS DE DERMATO-VENEROLOGIE

Autori
Prof. dr. O. V. Buţiu, şef de lucrări dr. L. Nüszl,
asist. dr. D. Munteanu

— 1979 —

Scanned with OKEN Scanner

INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE
TIRGU-MURES

CURS DE DERMATO-VENEROLOGIE

- Sub redactia -

PROF.DR. O. V. BUTIU

AUTORII :

PROF.DR. O. V. BUTIU, DR. L. NÜSZL,
DR. D. MUNTEANU

Moldovan Rodica
30 octombrie 1979

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE IN DERMATOLOGIE

Bolile dermato-venerologice reprezintă din punct de vedere statistic 1o % din totalul manifestărilor patologice ale adultului. La această caracteristică se mai adaugă faptul că ele au o frecvenţă foarte mare în perioada primei şi celei de a doua copilării.

Aceste consideraţii cît şi faptul că deseori există strînse coleraţii între bolile cutanate şi cele generale, au făcut din studiul dermato-venerologiei o materie didactică obligatorie încă de la începutul medicinei ştiinţifice, ca avînd reprezentanţi de seamă de altfel în toate timpurile.

Mai mult decît atît complexitatea etiopatogenică a bolilor dermato-venerologice, a dus la predarea specialităţii în ultimii ani ai facultăţii şi anume atunci cînd vederile studentului sînt mai largi cu o notă mai accentuată de sinteză şi de înţelegere a ansamblului fenomenologie morbid.

Dermatologia din punct de vedere didactic este incontestabil facil de reţinut. Acest fapt îl datorim unei semiologii foarte clare şi exacte, în care orice confuzie a leziunilor elementare duce la diagnosticuri eronate.
Mecanismul de producere al acestor leziuni este în schimb complex, înţelegerea lui antrenînd nenumărate cunoştiinţe în domeniul alergologiei, imunologiei, a metabolismului, a reflexelor nervoase, al istopatologiei, istochimiei etc.

Complexitatea de elemente ce stau la baza mecanismului patologic în dermatologie rezultă din faptul că pielea nu are numai un simplu rol de protecţie a diferitelor organe şi apa-

rate. Ea are o evidentă importanţă în termoreglare, în schimbările metabolice cu exteriorul, în pigmentogenoză etc. La acestea se adaugă valoarea deosebită cognitivă, - tegumentele înregistrînd prin exteroceptori senzaţiile de căldură, răceală, presiune, sau durere. Pe de altă parte, după cum este ştiut învelişul cutanat din punct de vedere embriologic reprezintă o importantă parte din ectoderm. Datorită acestei apartenenţe în patogenia unor boli de piele intervin în reflexe condiţionate de diferite grade, iradieri şi concentrări a excitaţiilor, cît şi focare de excitaţii vestigiale care pot determina modificări vasomotorii, sau chiar trofice. Referind-ne la ţesutul conjunctiv subcutanat se impune să subliniem faptul că el face parte din mezoderm, şi în această calitate constitue după ficat cel mai important laborator al sistemului reticulo-histiocitar, laborator în care pe lîngă procesele de oxido-reducere, se realizează sinteza mucopolizaharidelor a glicoproteinelor, şi multiplicarea extrem de diferenţiată a celulelor cu rol de apărare. Iată unul dintre motivele pentru care devine eficientă vaccinoterapia, anatoxinoterapia, helioterapia sau chiar hidroterapia.

Organismul luat în unitatea sa structurală şi funcţională face ca un mare număr de afecţiuni dermatologice să fie legate de diferite modificări ale unor aparate sau sisteme.
Astfel în lupusul eritematos pe lîngă leziuni cutanate se pot constata poliviscerite cu alterarea multiloculară a colangenului. In eczemele numulare se constată frecvent hipoaciditatea sau chiar anaciditatea gastrică. Eritemul nodos reprezintă mai adesea la copii un epifenomen al prima infecţiei tuberculoase, iar la adult frecvent o echivalenţă a infecţiei de focar. Neurofibromatoza lui Recklinghausen ca şi alte facomatoze prezintă

multiple modificări ale ectodermului şi mezenchimului atît cutanat, cît şi nervos sau din partea organelor de simţ. La fel se comportă şi alte facomatoze. Aceasa rozacee este în aproape toate cazurile determinată de o disbacterie intestinală, etc. Tegumentele adesea reacţionează numai simptomatic în cursul diferitelor boli generale. Astfel vorbim de paloarea din endocardită lentă din anemii, leucemie, cancer. Altcori se constată congestii caracteristice ca în ulcerul duodenal sau pneumonie, Pigmentaţii ca în b.Addison,b.Bazedov,acromegalie , etilism cronic,paludism,tuberculoze,lepră etc.

O grijă deosebită s-a acordat dermato-venerologiei în regimul socialist din ţara noastră. Astfel în anii de democraţie populară numărul disciplinelor de dermatologie a crescut de la 3 cîte erau în anul 1944 la 7 în prezent, în acest cadru fiind cuprinsă şi catedra de perfecţionare şi specializare a medicilor. Dacă în trecut unităţile cu paturi erau rar întîlnite ,astăzi fiecare judeţ are 1 pînă la 4 - 5 secţii de dermatologie dotate cu paturi. Serviciile cu profil policlinic de dermatologie, aproape inexistente în trecut,astăzi sînt încadrate cu un număr corespunzător de medici. Există de asemenea dispensare antivenerice iar la nivel de ţară un Centru dermato-venerologie cu rol de coordonare a muncii ştiinţifice şi a acţiunilor de combatere şi prevenire a bolilor venerice. Ca răspuns la aceste măsuri s-au obţinut rezultate notabile. Astfel sînt eradicarea leprei, a limfogranulomatozei ingvinale şi a şancrului moale. Pe de altă parte curba infecţiei sifilitice a scăzut foarte mult rezultate similare obţinîndu-se şi în cazul gonoreei şi a tuberculozelor cutanate. Aceste realizări au fost posibile atît datorită reformelor organizatorice din ţara noastră cît şi muncii devotate a medicilor dermatologi ce au tradus în viaţă ho-

tărilor de partid şi de stat şi înaltele tradiţii ale medicinei româneşti.

In acest context trebuie să amintim că primele cursuri de dermato-venerologice în ţara noastră au fost predate în anul 1892 la Bucureşti de către prof.Petrini Galaţi. Adevărata cercetare ştiinţifică este însă inaugurată de către Acad.St.Gh.Nicolau,Acad.Sc.Longhin, şi Prof.dr. C.Levaditi. Aceşti savanţi de renume mondial s-au impus prin personalitatea şi cercetările lor, fiind fiecare în parte un adevărat părinte al şcolii de dermatologie. Astfel de numele lui Nicolau sînt legate: Dermatita livedoită Nicolau, mediul de cultură Nicolau-Banciu pentru streptobacilul Ducrey,cercetările în domeniul precancerului, cercetările privind ultrastructura cutanată fiziopatologia bolilor de piele etc.

Numele lui Longhin evocă: Tumorile granulomatoze ale limbii descrise pentru prima oară de Longhin,filtrabilitatea bacilului leprei,prepararea după metodă proprie a endotoxinei bacilare şi tratamentul cu această substanţă a unor dermatoze,cercetările privind biologia treponemei pallidum şi patogenia streptodermiilor etc. C.Levaditi a descoperit formele granulare ale treponemei pallidum,tratamentul cu bismut al sifilisului,examenul serologic Levaditi-Latapie, impregnarea argentică Levaditi, zona electivă Levaditi-Nicolau din lobul piriform ce prezintă leziuni în timpul infecţiei herpetice etc.

Cu aceste cuvinte introductive dedicăm prezentul curs studenţilor din anul VI.Medicina Generală,V.Pediatrie,şi III.Stomatologie cu convingerea că atît munca noastră cît şi cea depusă de ei se va reflecta în creşterea stării de sănătate din patria noastră.

Tg.Mureş 1979. Prof.dr.Buţiu Ovidiu

Scanned with OKEN Scanner

SEMIOLOGIA DERMATOLOGICA.

Manifestările patologice ale organului cutanat au ca expresie semiologică aşa numitele leziuni elementare dermatologice.

Aceste leziuni se împart în următoarele grupe:

1.) Leziuni hipercrome.
2.) Leziuni acromice şi hipocromice.
3.) Eriteme.
4.) Leziuni prin stază vasculară.
5.) Leziuni cu conţinut lichid.
6.) Leziuni elementare solide.
7.) Leziuni prin soluţii de continuitate ale organului cutanat.
8.) Deşeuri cutanate.
9.) Sechele cutanate.

Asocierea frecventă a diverselor leziuni în diferite constelaţii (triade etc.) ne facilitează diagnosticul şi totodată ne obligă la o examinare minuţioasă a celor mai mici modificări cutanate. In cazul leziunilor asociate o importanţă patognomonică o au în primul rînd leziunile elementare solide, cele cu conţinut lichid cît şi eritemele. Celelalte grupe de leziuni apar frecvent în mod secundar. Obişnuit leziunile nu sînt unice ci multiple, ocupînd anumite suprafeţe cu diametre variabile. Ţinînd cont de aceste proporţii vorbim de: pete (cu un diametru de la cîţiva milimetri pînă la un centimetru), de plăci (avînd mărimea unor monezi sau a unei palme de copil sau adult) şi de placarde (atunci cînd diametrul teritoriului afectat cuprinde o suprafaţă de peste 10-20 cm.). In acest mod descriem de exemplu: pete eritemato-veziculoase (în aczeme endogene), plăci eritemato-veziculo-buloase (în boala lui Dühring-Brocq), sau placarde eritemato-scuamoase (în psoriazis).

Importante sînt de asemenea în fixarea diagnosticului şi alte criterii de apreciere a leziunilor sau chiar a teritoriilor afectate, ca de exemplu: marginile, conturul, suprafaţa, fondul, dispoziţia etc. Marginile pot fi bine delimitate (ulceraţii, psoriazis, dermatite de contact), sau rău delimitate (unele eczeme, eczematide etc.). Conturul se prezintă: drept, liniar, geometric (în dermatite de contact), circular (în herpesuri trico-

fitice) în cercuri concentrice (în eritemul polimorf), format din arcuri de cerc micropoliciclice (epidermofiţii, eczeme micotice) sau din arcuri mari de cerc (micozis fongoid, sifilis secundar şi terţiar etc.). Suprafaţa poate fi: netedă, lucioasă, zemuindă, seboreică, catifelată, grunjoasă, aspră etc. Variatele boli dermatologice dau incontestabil caractere diferite ale reliefului afectat. Astfel suprafaţa este netedă (în erizipel, edeme etc.), lucioasă (în atrofii sclerodermii), zemuindă (în eczeme, pemfigus), seboreică (acnee), catifelată (eritroplazia Queirat), grunjoasă (elefantiazis, unele keratodermii), aspră (eczeme micotice etc.). Fondul se prezintă: ulcerat (în gome, dermatita de stază etc.), infiltrat (sclerodermii, tumori), elastic (chiste), moale (lipoame), plastic (edeme), In ceeace priveşte dispoziţia leziunilor, ele pot fi: simetrice (eczeme endogene, psoriazis etc.), asimetrice (zona zoster, herpes, dermatite profesionale), localizate (chiste, tumori, sifilom primar), diseminate (aczematide, varicelă, variolă), generalizate (eritrodermii streptococice, leucozice, reticulozice, ihtioză, boala lui Addison).

I. LEZIUNILE HIPERCROMICE.

Sub acest nume înţelegem acele modificări de coloraţie ce sînt determinate de hiperpigmentări. In acest sens ne vom referi la:

1.) Pigmentaţii melanice.
2.) Pigmentaţii hemosiderice.
3.) Pigmentaţii dismetabolice.
4.) Pigmentaţii artificiale.
5.) Pigmentaţii endocrine.

1. Pigmentaţiile melanice sînt condiţionate de excesul de melanină în special al dermului papilar. După suprafeţele pe care le afectează le împărţim în pete, plăci şi placarde. Unele dintre aceste hipercromii pot fi primitive, altele secundare diferitelor boli dermatologice.

A.) Pete melanice primitive întîlnim în: efelide (pistrui) nevi pigmentari (semne de mamă) şi în urticaria pigmantară (mastocitoza maculoasă eruptivă).

Scanned with OKEN Scanner

B.) Petele melanice secundare apar în lichenul plan şi sifilide nigricate.

C.) Plăci melanice primitive se constată în cloasmă(la gravide, schizofrenici, bolnavi cu parkinsonism diencefalic, disbacterii intestinale) cît şi în plăcile hepatice din boala lui Recklinghausen.

D.) Plăci melanice secundare apar după boala lui Dühring-Brocq, arsuri, zona zoster, cît şi în cadrul cancerelor viscerale ca un epifenomen cutanat (acantozis nigricans).

E.) Placarde melanice primitive. In acest grup descriem: bronzul solar, pigmentaţia reticulară calorică, radiodermitele şi melanoza Riehl.

F.) Placarde melanice secundare se remarcă uneori concomitent sau după eczemele cronice, neurodermite, prurigouri, reticuloze şi leucoze.

2.) Pigmentaţiile hemosiderice se caracterizează printr-un colorit ce variază de la nuanţa ruginie pînă la un negru metalic lucios. In afara sindroamelor purpurice descriem în medicina internă, variate pigmentaţii hemosiderice se costată şi în dermatologie. Aceste modificări apar sub formă de pete(peteşii), plăci sau placarde (echimoze) sau se dispun pe suprafeţe mari difuze. Nu arareori peteşiile coexistă cu echimozele. Atît petele cît şi plăcilesau placardele se dispun mai frecvent la nivelul extremităţilor.

A.) Pete hemosiderice apar în angiodermita pigmantară (boala varicoasă, sindromul posttrombotic), în purpura senilă, diabet, uremie, expuneri la temperaturi înalte, la frig (crioglobulinemie), raze X, substanţe radioactive, intoxicaţii cu mercur, chinină, aur, bismut, alergii la medicamente antireumatice, antipiretice, hipovitaminoza C, tratament prelungit cu cortizon etc.

B.) Pete, plăci şi placarde hemosiderice se pot costata la nivelul membrelor inferioare şi în purpura inelară Majocchi şi în boala lui Schamberg.

C.) Hemosideroze difuze. Caracteristică pentru această formă este hemocromatoza (diabetul bronzat).

3.) Pigmentaţii dismetabolice se constată în diferite boli de nutriţie sau de metabolism. In raport cu tenta pe care o au

leziunile cutanate vorbim de:

A.) Pete galbene ca sulful, obişnuit plane, întîlnite în xantelasmă.

B.) Pete nodulare galbene-maronii semnalate în xantomatoza hiper şi normolipemică sau hipercolesterolemică, cît şi în cirozele biliare.

C.) Petele brune din boala lui Pick Niemann şi boala lui Gaucher asociate cu hepato-splenomegalie şi adenopatii. Pete brune de colacină se pot întîlni şi pe dosul mîinilor la indivizii în vîrstă (pielea senilă).

D.) Pete galbene portocalii localizate pe palme se remarcă în carotenemia din diabet, nefrite, hiperlipemii, hipertireoză.

E.) Pete brune-albăstrui dispuse în benzi la nivelul pliciloor încheeturile mîinilor şi pe sclerotice se constată în ocronoză.

F.) Pigmentaţii difuze cenuşii prezintă: caşecticii, alcoolicii, diabeticii gravi, uremicii şi bolnavi cu crioglobulinemii.

G.) Petele cu variaţii de la culoarea cenuşie pînă la cafeniu brun sau negru, localizate pe suprafeţele expuse la lumina solară şi însoţite de bule sînt patognomonice pentru porfiria cutanată.

4. Pigmentaţii artificiale.

In acest grup intră o seamă de substanţe care acţionează direct prin depunerea lor în ţesutul cutanat sau la nivelul mucoaselor, cît şi substanţe cu o acţiune fotodinamică sau fotosensibilizantă care acţionează în procesul de pigmentogenză în mod mediat. Acţiune directă au tatuajele profesionale (fier, cărbune), tatuajele intenţionate (cu diverşi pigmenţi), lizereul gingival (la bismut şi mercur) pigmentaţiile difuze de nuanţă cenuşie (la arsenic) albastru-cenuşie (la argint) şi ruginii (la solganal). Acţionează pigmentogen indirect sub acţiunea razelor solare: contactul cu parfumuri, gudroane, plante ce conţin furocumarină (meladinina), clorpromazina, clorochinul, hidantoina.

Sînt de asemenea însoţite uneori de accidente pigmentare (sub formă de pete) medicamente ca: antipirina, barbituricele, neuroplegicele, tetraciclina, sulfamida sau pyranul.

Scanned with OKEN Scanner

5.) Pigmentaţii endocrine. In acest cadru am inclus pigmentaţiile localizate sau difuze ce apar în cursul bolilor endocrine. Astfel de pigmentaţii se pot constata sub formă localizată în b. Basedow şi b. Cushing, iar difuze în acromegalie şi b. Addison.

II. LEZIUNI ACROMICE ŞI HIPOCROMICE

Numite şi depigmentări se întîlnesc în mod primitiv în nevii acromici, albinism şi în vitiligo. Mai frecvent aceste leziuni sînt secundare şi se dispun în pete de mărimi variabile (cicatrici după arsuri, ulceraţii, furunculi, fistule, ragade etc.). Adesea zona centrală acromică albă-sidefie este înconjurată de un halou pigmentat (sifilis II. şi III., lepra lepromatoasă, tuberculidele papulonecrotice). In aceste ultime cazuri vorbim de leuco-melanodermii (ca de exemplu în: colierul venerei, pielea de leopard etc.). Este de asemenea posibil ca depigmentările să se instaleze sub pojghiţa scuamoasă a unor efecţiuni ca pitiriazisul verzicolor, eczematide sau psoriazis.

III. ERITEME.

In interpretarea eritemelor se impune o apreciere judicioasă a coloritului (nuanţei sau tentei). Pe baza acestor elemente extrem de importante putem conclude de la bun început dacă ne aflăm în faţa unui tablou clinic cu evoluţie acută sau cronică. Mai mult decît atît coloritul unor leziuni este adesea atît de sugestiv încît cu foarte mare aproximaţie ne indică chiar agentul etiologic şi modificările vasculare ce stau la baza procesului patogenic (culoarea cărămizie din vascularitele sifilitice). In linii generale vorbim de eriteme acute (roze sau roşii vii) şi eriteme cronice (roşii cu tentă închisă). Ambele forme pot lua diverse dispoziţii ca de exemplu: halou (circular perileziional) pete, plăci, placarde, eriteme sinuase, eriteme proeminente la periferie sau eritrodermii.

1.) Eriteme acute.

A.) Haloul inflamator are o formă inelară cu o grosime de cîţiva milimetri. Se constată în jurul pustulelor şi bulelor

în infecţii strepto-stafilococice, cît şi perivezicular în herpes, eczeme, prurigo. De asemenea se remarcă la periferia veruci-lor sau a nodozităţilor din eritemul nodos sau din tricofiţiile inflamatorii.

B.) Petele eritematoase pot fi fără scuame (în eritemul de pudoare, rozeola sifilitică sau în sensibilizări la medicamente) şi cu scuame (în microbide, mikide, pitiriazis rozat Gigert şi psoriazis).

C.) Eriteme în plăci şi placarde. Atare leziuni sînt evidente în: erizipel, intertrigo şi eczeme.

D.) Eriteme proeminente la periferie, deobicei foarte bine delimitate, apar în tricofiţie, b.Dühring-Brocq, eritemul polimorf, etc.

E.) Eritemele sinuoase pledează pentru cauze exogene ca de exemplu: larva migrans, omizi, şanţul acarian.

F.) Eritrodermiile acute adesea eritemato-scuamoase sau eritemato-veziculoase se constată în unele eczeme, psoriazis, după expuneri la soare, sau după tratamente alergizante sau cu acţiune toxică locală sau generală (ersenic, crisarobină).

2.) Eriteme cronice.

In general aceste eriteme au o tentă închisă (roşie-violacee, roşie lividă, roşie ruginie, roşie cenuşie sau roşie maronie).

A.) Eriteme roşii violacee dispuse în halou (se instalează în jurul nevilor iritaţi şi a epitelioamelor: în pete reliefate (în lichenul plan şi tuberculoze cutanate), în plăci şi placarde (în lupus eritematos, dermatomiozită, sclerodermie, actinomicoze, reticuloze şi leucoze). In ultimele două afecţiuni e posibil să se instaleze şi eritrodermii avînd acelaş colorit roşu-violaceu.

B.) Leziunile din boala lui Besnier-Boeck-Schaumann au tentă roşie lividă (vineţie), cele din sifilisul recidivant şi sifilisul terţiar sînt roşii ruginii, iar cele din lepră au o tentă cenuşie-maronie.

C.) In unele afecţiuni ca de exemplu în lupus t.b.c., sifilis secundar şi terţiar sau în micozis fongoid eritemele se pot dispune în arcuri de cerc ce reliefiază din planurile pielii.

IV. LEZIUNI PRIN STAZA VASCULARA.

In acest grup sînt cuprinse leziuni ce sînt determinate de dilataţii vasculare persistente dispuse în pete, plăci sau în placarde.

A.) In cadrul petelor vasculare sînt descrise: punctele rubinii, telangiectaziile şi steluţele vasculare. Punctele rubinii ce apar pe trunchi şi gît după vîrsta de 4o ani, au un diametru de ordinul milimetrilor şi sînt determinate de degenerescenţe ale ţesutului elastic. Telangiectaziile sînt dilataţii capilare sinuoase şi paralele dispuse pe nas şi obraji. Ele se constată în disbacteriile intestinale din rozacee, după expunerea prelungită la temperaturi înalte sau după roentgenterapie. Steluţele vasculare sînt centrate de un punct roşu de la care pleacă pseudopode telangiectazice. Leziunea ca atare reprezintă un epifenomen ce apara în cadrul cirozelor şi a precirozelor hepatice.

B.) Staze vasculare constituind plăci şi placarde se întîlnesc în: angioame, varice venoase sau limfatice, eritrocianoza supramaleolară (vagotonii pe teren cu insuficienţe ovariene sau tiroidiene), acrocianoze (tulburări endocrino-simpatice), în eritemul pernio (degerătura cronică). Tot în acest grup putem cita puseele asfixice din meladia lui Raynaud şi crizele paroxistice dureroase din eritromelalgie. Arborizaţii roşii violacee permanente racemoase, localizate pe flancuri şi coapse se pot întîlni sub numele de livodo racemosa în periarterita nodoasă.

V. LEZIUNI ELEMENTARE CU CONŢINUT LICHID.

Prin leziuni elementare cu conţinut lichid înţelegem acele formaţiuni care în cursul evoluţiei se deschid pe suprafaţa tegumentului punînd în libertate conţinutul lor lichidian. In mod intenţionat în acest cadru nu au fost incluse: edemele, urticariile, chistele şi alte leziuni nezemuinde pe care le vom trata în grupul leziunilor elementare solide.

Leziunile elementare cu conţinut lichid pot avea un diametru de cîţiva milimetri (vezicule şi pustule) sau de ordinul centimetrilor (bule şi microabcese).

A.) Veziculele au un conţinut clar serocitrin. Ele pot fi mici, punctiforme şi extrem de dense, constituind plăci şi placarde zemuinde (eczeme microbiene). Alteori sînt reduse ca număr şi se dispun în buchete (herpes, eczeme endogene). E po-

sibil ca pereţii acestor vezicule să fie foarte rezistenţi, tari şi să conţină o cantitate redusă de lichid (dishidroze, eczeme micotice). Veziculele pot fi de asemenea ombilicate (varicelă, variolă, sifilide variceliforme şi varioliforme) sau dispuse la distanţă una de alta (sudamina, miliaria) şi mai rar generalizate (eritrodermia streptococică).

B.) Pustulele au tot un diametru de ordinul milimetrilor. In mod frecvent sînt determinate de infecţia stafilococică ce se constată în: foliculite, vezicule infectate, tricofiţii animale, acnee vulgară, sau în acneile de gudron, petrol, brom sau iod. O altă etiologie şi un mecanism diferit stă la baza sifilidelor pustuloase şi a psoriazisului pustulos.

C.) Bulele sau flictenele sînt leziuni elementare iniţial cu conţinut sero-citrin, avînd un diametru obişnuit peste lo mm. Aceste leziuni apar uneori direct pe tegumentele sănătoase (pemfigus vulgar, epidermoliza buloasă), alte ori pe plăci eritematoase (arsuri, degeretari, erizipel bulos, eritem polimorf, sindrom Lyell), sau pe terenuri pigmentate (porfirii cutanate). Cînd bulele sînt foarte friabile, superficiale şi înconjurate de halou inflamator în mod obişnuit e vorba de o infecţie streptococică (impetigo, pemfigus epidemic, ectimă etc.).

D.) Adeseori pe acelaş teritoriu se constată stît vezicule cît şi bule constituind plăci sau placarde veziculo-buloase. Dispoziţia simetrică a acestor plăci e întîlnită în b. Dühring-Brocq, asimetrică în zona zoster, sau pe abdomen în herpes gestaţiones.

E.) Microabcesele, cu conţinut purulent, sînt localizate în straturile profunde ale tegumentelor. Atare leziuni apar în acneea conglobată, tricofiţia de origine animală etc.

VI. LEZIUNI ELEMENTARE SOLIDE.

Formaţiunile sînt reliefate din planurile pielii şi pot avea un diametru de ordinul milimetrilor (papule, papulo-vezicule, sero-papule, tuberculi, perle epiteliomatoase) sau de ordinul centimetrilor (noduli, gome, chiste, tumori, vegetaţii, keratoze, lichenificare, edemul profund, infiltraţia, Keloidul). Diametrele fixate de noi satisfac în primul rînd orientarea practică, fără a exclude variaţii mai rare ca de exemplu: papule mari, vegetaţii

mici, keratoze punctiforme etc.

A.) Papule de culoare roşie vie se întîlnesc în: acnee, pitiriazis rubra pilar, keratoze foliculare, lichen tricofitic etc. Papulele pot avea şi alte nuanţe: albe-roz (în veruci plane juvenile), roşii-închise (hematodermii, tuberculide, sifilis secundar, lichen plan), galbene (xantomatoză, b. Fox-Fordyce), albe-gălbui (amiloidoză, mucinoză foliculară, hialinoză cutanată, adenoame sebacee).

B.) Papulo-veziculele se prezintă obişnuit ca nişte mici ridicături escoriate punctiform pe suprafaţă. Se dispun în buchete în eczeme nemulare şi în eczematide papulo-veziculoase, sau la distanţă unele de altele pe suprafeţe întinse în prurigouri.

C.) Sero-papulele sînt ridicături catifelate ce au ca model descriptiv urzicătura. Se remarcă în: urticarii, strofulus, mastocitoza pigmentară, înţepături de insecte etc.

D.) Tuberculii sînt formaţiuni papuloase cu evoluţie cronică ce trec prin 4 stadii: cruditate, ramoliţie, ulceraţie (sau resorbţie) şi cicatrizare. In faza de ramoliţie prin apăsarea cu o lamă de sticlă (ischemiere prin vitropresiune) prezintă în centru o zonă de necroză galbenă, cenuşie, sau opacă.

Tuberculii au o culoare violacee sau violacee-gălbuie în tuberculoză, roşie arămie în sifilis şi cenuşie brună în lepră. La palpare sînt moi în tuberculoză şi tari în sifilis.

E.) Perla epiteliomatoasă are mărimea unei papulete, este tare, translucidă şi se dispune în lanţuri circulare în jurul unei pete atrofice, scuamoase, erozive sau ulcerative. Reprezintă un semn de certitudine pentru diagnosticul epiteliomului bazocelular.

F.) Nodulii sînt leziuni ce variază ca mărime medie de la un sîmbure de cireaşă pînă la o nucă. In diagnosticul etiologic al acestor formaţiuni au importanţă unele elemente ca: culoarea, forma, consistenţă, localizarea, sensibilitatea, starea generală, leziuni asociate etc.

Nodulii roşii vii de formă rotundă întîlnim în hidrosadenită, adenopatii înflamate, eritem nodos etc., în timp ce în furunculoză au o formă conică. Nodulii sînt de tentă închisă în:

boala lui Besnier-Boek-Schaumann, eritem indurat Bazin, hematodermii, lepride nodulare, şi periarterită nodoasă, sau au o culoare asemănătoare cu a tegumentelor în lipoame. Impresionează prin duritatea lor nodulii urici, de calciu, condroamele sau nodulii din boala lui Dupuytren şi din induraţia plastică a penisului.

G.) Gomele sînt nodozităţi dermo-hipodermice care trec prin 4 stadii de evoluţie. Prin analogie le-am putea ralia unor tuberculi mari. Aceste formaţiuni se constată în: tuberculoza colicvativă, în sifilis terţiar, în actinomicoză şi în sporotricoză. Gomele tuberculoase sînt roşii violacee, moi şi fistulizează lăsînd în urmă cicatrici bridate. Gomele sifilitice au o culoare arămie, sînt tari şi ulcerează crateriform fiind urmate de o cicatrice netedă. Gomele actinomicotice sînt roşii violacee cuprinse în plăci fibroase şi fistulizează la suprafaţă. In sporotricoză gomele se dispun pe un traect limfatic şi sînt urmate de ulceraţii septate în mijloc în mici lojete.

H.) Chistele sînt formaţiuni hemisferice, lucioase dispuse la nuvelul epidermului, dermului, hipodermului sau subcutanat. Ele au în general un contur circular. După mărime deosebim chiste mici, mijlocii şi mari. Cele mici au mărimea unor papule (chistul folicular determinat de retenţia secreţiei sebacee prin comedoane, grăunţele de milium constituite din dopuri foliculare de keratină), chistele mijlocii sînt nodulare şi elastice (chiste sebacee şi chiste dermoide). Aceiaşi consistenţă şi formă o au şi chistele mari (tenosinoviale).

I.) Keratozele sînt reliefări aspre la palpare, aderente de planurile pielii, avînd o culoare galbenă-cerată, cenuşie sau nigricată.

După formă, mărime şi dispoziţie descriem keratoze conice, filiforme, dispuse în pete în plăci sau generalizate.

Keratozele conice se întîlnesc în: clavus (bătături), corn cutanat (tumoră benignă) şi în epiteliomul spinocelular.

Keratozele filiforme prezintă mici ridicături înmănunchiate (în veruci şi în acantozis nigricans) sau distanţate (în keratoze foliculare).

Keratoze în pete albe rugoase se remarcă în leucoplazie.

Dispoziţia în plăci sau în placarde este mai frecventă în: calozităţi, keratodermii palmo-plantare congenitale, micotice sau profesionale. Spre deosebire de aceste keratodermii localizate, există şi keratodermii generalizate (ihtioză şi eritrodermia ihtioziformă).

L.) Vegetaţiile sînt reliefări neregulate ce simulează aspectul unor creste de cocoş, conopide, frunze de mărar etc. Acestea pot fii roşii vii uşor sîngerînde, roşii-violacee, sau aspre la palpare (keratozice). Vegetaţii de culoare roşie vie întîlnim în granulaţii, piodermita vegetantă, botriomicoame, iodide, bromide, candidoze şi în pemfigus vegetant. Vegetaţii roşii-violacee apar în tuberculoza fongoasă, sifilide vegetante şi în cancer. Vegetaţiile keratozice pot fi observate perigenital în vegetaţiile veneriene (virotice) şi la nivelul extremităţilor în tuberculoza verucoasă.

M.) Lichenificarea este o îngroşare a tuturor straturilor pielii cu accentuarea desenului haşurat de pe suprafaţa cutanată. Această manifestare se dispune în plăci sau în placarde ralativ bine delimitate, aspre la palpare, uscate, de coloraţie cenuşie, cu elasticitatea scăzută. Lichenificarea apare secundar pruritului şi gratajului de lungă durată. Desenul haşurat şi adîncit de pe suprafaţa ei este într-o oarecare măsură asemănător cu pieleą romboidă întîlnită în zona cefii la bătrîni.

Lichenificări localizate apar în: eczema cronică, neurodermită, prurigo atopic Besnier, prurigo Hebra, pediculoză etc.

Lichenificările diseminate trebuie să ne atragă atenţia asupra unei hematodermii.

N.) Infiltraţia este o îngroşare a dermului şi uneori a hipodermului realizată de elemente celulare, fibrilare sau de densificări ale substanţei fundamentale. Această infiltraţie se apreciază prin plicaturarea între police şi indice a tegumentului afectat. Infiltraţia după consistenţă poate fi papiracee (ca o copertă de caiet), cartonoasă (în copertă de carte) sau lemnoasă.

Infiltraţia papiracee se palpează în: epitelionul bazocelular incipient, debutul boalei lui Paget, boala lui Bowen, hematodermii, lichenificări.

Infiltraţia cartonoasă se remarcă în: sclerodermie, dermatomiozită, induraţia plastică a penisului, cicatrici hipertro-

fice.

Infiltraţia lemnoasă este semnificativă pentru: actinomicoză, eritem indurat Bazin, boala lui Hodgkin, sarcoame, goma sifilitică, lichen cornos.

O.) Pahidermiile sînt infiltraţii lemnoase ale ţesutului cutanat şi subcutanat avînd o suprafaţă rugoasă. Modificările respective se constată în elefantiazisul streptococic, în dermatita de stază şi în maduro-micoze.

P.) Edemul profund avînd o consistenţă elastică se prezintă sub 2 variaţii:

Edemul inflamator întîlnit în: eczeme acute, fotomicrobide, dermatite de contact, erizipel, celulite ale membrelor inferioare.

Edemul neinflamator, alb: edemul angioneurotic, edemul de stază etc.

R.) Tumorile sînt leziuni elementare solide neinflamatorii cu tendinţă de persistenţă şi de creştere în suprafaţă şi în profunzime. Tumorile maligne au o evoluţie mai rapidă în timp ce tumorile benigne sînt mai staţionare.

S.) Keloidele sînt formaţiuni dure neinflamatorii, avînd o coloraţie violacee sau cerată şi un desen racemos. Ele pot fi spontane (keloide medio-toracice) sau să apară secundar (foliculita sclerozantă).

VII. LEZIUNI ELEMENTARE PRIN SOLUTII DE CONTINUITATE.

Pielea este un tot continuu, orice lipsă de substanţă din suprafaţa ei se numeşte soluţie de continuitate. Astfel avem: fisurile, fistulele, escoriaţia, eroziunea, microulceraţia şi ulceraţia.

A.) Fisurile sau ragadele sînt soluţii de continuitate liniare care apar spontan obişnuit pe terenuri cu inflamaţii acute (streptococice, candidozice sau epidermofitice) sau pe inflamaţii cronice (sifilide rağadiforme peribucale, glosită fisurată sifilitică, keratodermii palmo-plantare etc.).

B.) Fistulele au o dispoziţie sagitală faţă de planurile pielii: se întîlnesc în inflamaţii acute (furunculi, abcese perianale) şi în inflamaţii cronice (tuberculoză coligvativă, actinomicoză, maduromicoză).

C.) Eroziunea este o lipsă de substanţă superficială

uşor zemuindă pe suprafaţă, foarte puţin subdenivelată faţă de planurile înconjurătoare. Eceste leziuni costitue pete, plăci şi placarde.

Pete erozive constatăm în: impetigo streptococic, sifilomul primar, sifilidele erozive ale mucoaselor, balanite erozive etc.

Plăci şi placarde erodate apar în: eczeme acute, pemfigus, epidermoliza buloasă, eritem polimorf, sindromul lui Lyell, intertrigouri şi în arsuri.

D.) Escoriaţiile sau sgîrîiturile denotă în general existenţa unor afecţiuni cutanate alergice. Ele pot fi punctiforme (în prurigouri sau eczeme papulo-veziculoase) şi liniare (în eczeme microbiene, micotice, neurodermite, urticarii, hematodermii, pediculoze etc.).

E.) Microulceraţiile sînt soluţii de continuitate escavate, cupuliforme, cu un diametru pînă la 1 centimetru, şi cu o adîncime de cîţiva milimetrii. Aceste modificări se întîlnesc în afte, herpesuri, zona zoster, sindrom Behcet, tuberculide, sifilide tuberoase.

F.) Ulceraţiile sînt soluţii de continuitate avînd un diametru de ordinul centimetrilor cu o profunzime variabilă dar în orice caz importantă. Aceste leziuni se constată în: gome sifilitice, sporotricoză, ulcere tuberculoase, epitelioame spino sau bazocelulare, mal perforant, şi în ulcerul varicos, posttrombotic, sau arterial.

VIII. DESEURI CUTANATE.

Aceste leziuni rezultă prin concretizarea pe suprafaţa pielii a celulelor cornoase parakeratozice, a serozităţilor, puroiului, a ţesuturilor necrotice, şi a altor produse patologice. Menţionăm în acest capitol: scuamele, crustele, sfacelul, escara, depozitul alb şi comedonul.

A.) Scuamele sînt reprezentate de depozite parakeratozice şi mai rar hiperkeratozice. Acestea pot fi pitiriaziforme, lamelare sau în lambouri.

Scuamele pitiriaziforme sînt mici tărîţoase, furfuracee, asemănătoare mătreţii şi se întîlnesc în: alergide streptococice,

micotice cît şi în boala lui Paget.

Scuamele lamelare se remarcă în: psoriazis, sifilide psoriaziforme, boala lui Bowen etc. Ele au un diametru comparabil cu solzi de peşte.

Scuamele în lambouri au dimensiuni longitudinale şi transversale de ordinul centimetrilor. Se remarcă în: scarlatină, eritrodermii, arsuri etc.

B.) Crustele sînt concreţiuni seroase, celulare sau ale produselor patologice. După culoare se împart în: cruste melicerice, hemoragice, seroase, favice sau necrotice.

Crustele melicerice au nuanţă asemănătoare cu a mierii de stup sau a chihlimbarului. Se întîlnesc în infecţii streptostafilococice.

Crustele hemoragice (sangvinolente) acoperă adesea suprafaţa excoriaţiilor, ragadelor, eroziunilor şi a ulceraţiilor.

Crustele seroase, lucioase sidefii, rezultă prin concretizarea exudatelor din vezicule, bule sau din eroziuni şi apar în: eczeme, herpesuri, rinite, blefarite, uretrite negonococice etc.

Crustele favice sînt determinate de o împletire strînsă a filamentelor miceliene. Ele au o formă rotundă escavată în centru şi o coloraţie galbenă mată ca floarea de sulf.

Crustele necrotice sînt mici, de ordinul milimetrilor, aderente de microulceraţii şi au o culoare neagră-măslinie. Se întîlnesc în tuberculide papulo-necrotice, acneea necrostică etc.

C.) Escara reprezintă a varietate a crustei nacrotice care se întinde pe suprafeţe ulcerative mari. Are o coloraţie neagră, este aderentă şi prezintă la periferie un şanţ net de delimitare faţă de ţesutul sănătos. Ca variaţii clinice avem: ascara de decubit, arteritică, după arsuri etc.

D.) Sfacelul este o mortificare a ţesutului conjunctiv de culoare albă-cenuşie. Cel mai frecvent întîlnit în practică este sfacelul (burbionul) din furuncul.

E.) Comedonul rezultă dintr-o condensare de sebum, celule epiteliale care constituie un dop vermicular localizat în intrîndul porilor pilo-sebacei. Iniţial are a culoare albă-cenuşie care virează treptat spre negru închis. Se întîlneşte la sebo-

reici şi în diferite forme de acnee vulgară.

F.) Depozitul alb,neaderent, moale la palpare, de consistenţă cremoasă, smîntînoasă sau slăninoasă, constitue o leziune caracteristică pentru candidoze.

IX. SECHELELE.

Sînt leziuni elemntare ce apar secundar unor procese inflamatorii. O excepţie de la această regulă o constitue nevii atrofici.

In acest grup sînt menţionate diferite forme de atrofii. Atrofiile cutanate se disting prin epidermul subţire, lucios, fără depresiuni porale, avînd adesea o culoare porţelanie lipsită de umiditate şi secreţie sebacee.

A.) Atrofiile vermiculare ale feţei dînd impresia unor grăsimi roase de viermi fac parte din grupul disemorioplaziilor.

B.) Atrofiile liniare (vergeturi) se constată la obezi, gravide, postpartum, în sindromul lui Cushing şi după preparate cortizonice.

C.) Atrofii în pete mici rotunde apar în nevi atrofici, tuberculide, sifilis II. şi III. acnee şi anetodermii.

D.) Atrofiile punctiforme apar pe terenuri seboreice realizînd tabloul clinic de atrofodermie foliculară.

E.) Atrofii în plăci şi placarde se constată în dermatita de stază şi în boala lui Pick-Herxheimer.

F.) Atrofii de tipul atrofiei senile remarcăm în pielea de agricultor şi de marinar cît şi în progerie.

G.) Scleroatrofiile prezintă pe suprafaţă aspectul general al atrofiilor, dar prin palpare între police şi indice se pun în evidenţă la bază infiltraţii cartonoase sau lemnoase. Scleroatrofiile se instalează în sclerodermii, dermatosclerozele din sindromul de stază şi în dermatomiozite.

Scanned with OKEN Scanner

PIODERMITELE.

Piodermitele sînt afecţiuni inflamatorii ale tegumentelor sau mucoaselor determinate de piococi. Aceste afecţiuni de mare incidenţă clinică, din punct de vedere etiologic se împart în: streptodermii şi stafilldermii. Adeseori în declanşarea unor tablouri morbide concură atît streptococii cît şi stafilococii. Aceşti germeni se întîlnesc în stare saprofită, nevirulentă, la nivelul astiumului folicular (stafilococii) şi în şanţurile haşuate perifoliculare (streptococii). Prin exacerbarea virulenţei lor lleale, sau prin contaminarea tegumentelor cu noi tulpini mai virulente, vom asista la o varietate foarte mare de manifestări dermatologice. Studierea diferitelor forme patologice este importantă deoarece leziunile piococice ale tegumentelor reprezintă veritabile focare de infecţie, de la nivelul cărora germenii pot sensibiliza prin toxinele lor întinse teritorii cutanate în imediata vecinătate a acestora sau la distanţă de ele. La rîndul lor zonele sensibilizate (de exemplu cele zemuinde) pot deveni prin suprainfecţie microbiană noi focare ce contribue la cronicizarea şi recidivele frecvente ale leziunilor dermatologice. Focarele de infecţie cutanate pot fi uneori extrem de mici (fisuri, fistule, microabcese, microulceraţii etc.), adeseori nesemnicative "nezgomotoase" (blefarite, otite extrene, unghii încărnate, mici intertrigouri etc.) motiv pentru care sînt frecvent neglijate în practica curativă.

Pe de altă parte trebue reţinut faptul că între focarele de infecţie "endogene" (amigdalite, granuloame dentare, sinusite, rinite, foliculite ale narinelor, orgelete, otite interne şi externe) şi unele piodermite există o relaţie de la cauză la efect, frecvent întîlnită.

I. STREPTODERMIILE.

Streptococile cutanate şi ale mucoaselor sînt afecţiuni dermatologice primitive sau secundare.

Etiologie: In majoritatea cazurilor agentul patogen este streptococul hemolitic cultivabil pe mediul Haxthausen. Ecest

germen gram-pozitiv dispus în lanţuri elaborează o serie de toxine dintre care unele acţionează asupra microcirculaţiei (toxina eritrogenă a lui Dick numită şi toxina scarlatinoasă) a chiagului de fibrină (fibrinolizina) sau a substanţei fundamentale (hialuronidaza).

Patogenie: După acad. Longhin streptocociile cutanate se împart în:

a.) Streptodermii în care predomină activitatea microbiană legată de virulenţă (streptodermii de virulenţă).

b.) Streptodermii în care se stabileşte un echilibru între organism şi microorganism (streptodermii de echilibru).

c.) Streptodermii de sensibilizare.

Factori favorizanţi: igiena defectuoasă, microtraumatismele, staza vasculară, expunerea la lumina solară a zonelor infectate.

Factori declanşaţi: 1.) existenţa focarelor de infecţie cutanate (ulcere, fisuri, cruste melicerice etc.), 2.) contaminarea exogenă (impetigo, perleş, erizipel), 3.) focare de infecţie endogene (amigdalite, periamigdalite, sinusite, paradontopatii, granuloame dentare, otite medii, otite externe, rinite purulente, blefaro-conjunctivite cu cruste melicarice etc.).

Localizare: De predilecţie sînt interesate faţa şi extremităţile.

Simptome obiective: Unele leziuni pledează pentru streptococii de virulenţă (fisura, bula cu haloul inflamator, edemul acut inflamator, crustele melicerice) altele pentru sensibilizări (leziunile eritemato-scuamoase, zemiunde, veziculoase, papuloveziculoase), sau pentru streptococii de echilibru (ulceraţii, granulaţii, pahidermii).

Simptome subiective: Se semnalează durere, senzaţii pulsaţile sau de tensiune în: erizipel, limfangită, periflebită. Pruritul se constată în toate streptocociile de sensibilizare şi în impetigo.

Forme clinice:

1.) Localizările cefalice:

A.) Tenia amiantacee, se prezintă sub forma unor descuamaţii difuze de culoare albă-cenuşie, dispuse în placard pe pielea

părosă a capului. Aceste scuame pitiriaziforme sau lamelare formează uneori o carcasă continuă uscată prin care străbat firele de păr neafectate. Asocierea acestui tablou clinic, cu o zemuire subjacentă şi cu un amestec de scuamo-cruste, constitue varietatea patologică numită impetigo scabida.

B.) Impetigo contagios. Se localizează la nivelul feţei, apărînd în special la copii, sub forma unor bule cu conţinut seros înconjurate de un halou inflamator. Aceste bule se concretizează în cruste melicerice. Este posibil ca exudatul să fie extrem de redus, cu bule aplatizate ce se dispun în cercuri avînd mici cruste gălbui. Placardul sau placa impetiginoasă este astfel uscată în centru, fiind conturată de un chenar periferic congestiv şi uşor zemuind (impetigo circinat sau impetigo uscat).

C.) Pitiriazisul alb al feţei, se remarcă la copii, peribucal sub forma unor pete roze cu descuamaţii pitiriaziforme albe purvelurente.

D.) Rinita streptococică. Se prezintă sub forma unui eritem, uşor edemaţiat, acoperit de cruste melicerice.

E.) Conjunctivita streptococică. Se caracterizează prin eritem, edem şi secreţii purulente, ce se concretizează la nivelul fantei palpebrale în cruste melicerice. La nivelul conjunctivei bulbare au fost descrise şi keratite flictenulare de origine streptococică.

F.) Cheilitele streptococice, apar mai constant la nivelul buzei inferioare, sub forma unor pete eritematoase sau eritemato-edematoase, acoperite de scuame, vezicule sau bule, sau suprafeţe zemuinde. Frecvent apar ca manifestări de sensibilizare la unele focare de infecţie endobucale, sau în cadrul streptodermiilor localizate la nivelul feţei.

G.) Erizipelul recidivant al buzei superioare. Apare sub forma unor edeme, congestive şi, dureroase, localizate la nivelul buzei şi uneori peribucal. Evoluiază în pusee febrile, recidivante, ce duc prin instalarea unei limfangite cronice la un veritabil elefantiazis streptococic al buzei superioare.

H.) Perleşul sau zăbăluţa, apare la nivelul comisuri labiale, sub aspectul unei fisuri, acoperite de cruste melicerice, sau sangvinolente, fiind înconjurat de o mocică zonă erozivă, cu un vag

chenar scuamos la periferie.

I.) Tumorile granulomatoase ale limbii, descrise de acad. Lonhin, se caracterizează prin nodozităţi de culoare roşie-violacee, acoperite de telangectazii, dure la palpare; cu evoluţie subacută sau cronică. Aceste leziuni pot ulcera în unele cazuri.

J.) Fotomicrobidele, constau în pete, plăci sau placarde eritemato-edematoase, localizate la nivelul feţei. Pe suprafaţa acestora se pot constata, scuame pitiriaziforme, psoriaziforme, sau seroase, zone de zemuire şi leziuni papulo-veziculoase. Dominanţa în unele cazuri a leziunilor papulo-veziculoase a fost numită prurigo streptococic.

K.) Eczema conductului auditiv extern. Se caracterizează prin eritem, scuamă, scuamo-cruste, şi zemuire. Este o afecţiune foarte recidivantă.

L.) Intertrigo retroauricular. Este costituit din plăci eritematoase bine delimitate, ce cuprind zona dorsală a pavilionului urechii, şi teritoriul mastoidian. Eritemul este bine delimitat, acoperit fiind de scuame, vezicule, fisuri, sau zemuire în masă. Intertrigouri similare pot apăra şi la nivelul altor pliuri cutanate (inghinal, scrotal, submamar, interdigital).

2.) Localizări tronculare.

A.) Pemfigus epidemic al nou-născuţilor se destinge prin: bule multiple, localizate pe trunchi şi membre, ce apar în primele zile după naştere.

B.) Streptococia buloasă, fără a avea caracterul contagios mai sus menţionat, apare la copii după vîrsta de un an, şi uneori la adulţi. Bulele sînt însoţite de halou inflamator.

C.) Foarte frecvent la nivelul trunchiului se remarcă leziuni de sensibilizare streptococice, constituite de pete cu scuame pitiriaziforme sau psoriaziforme. Astfel de leziuni se întîlnesc în eczematidele pitiriaziforme, psoriaziforme, sau seboreice.

3.) Localizări la nivelul membrelor superioare.

A.) Limfangita streptococică. Se prezintă sub forma unui cordon roşu (l. tronculară) sau ca un desen reticulat (l. reticu-

lară) pornind de la un focar de infecţie cutanat. Frecvent bolnavi prezintă febră şi adenopatie dureroasă.

B.) Erizipelul, se caracterizează prin plăci sau placarde eritemato-edematoase foarte bine delimitate avînd un chenar mai reliefat. Existe forme repid extensive (erizipel migrant) şi forme hiperergice acoperite de bule (erizipel bulos), Starea generală aste alterată.

C.) Perionixisul streptococic, se prezintă ca un edem inflemator perunghial.

D.) Turniola. Prin llcalizarea latero-unghială a afecţiunii, această streptodermie, este un perionixis bulos, caracterizat prin eritem, edem şi flictenă.

E.) Descuamaţia estivală, apare pe părţile laterale ale degetelor, sub forma unor insule descuamative seci, cu evoluţie excentrică, avînd margini policiclice. Se remarcă apariţia lor uneori la cîteva zile după un puseu infecţios amigdalian, faringian sau sinusal.

4.) Localizări la nivelul membrelor inferioare.

A.) Ectima, este o streptococie buloasă cu evoluţie spre ulceraţie. In perioada de stare a afecţiuni se constată la nivelul gambei ulceraţii multiple, avînd un fond acoperit cu cruste negricioase, un contur rotund cu un guleraş alb constituit din resturi de bule şi un halos inflamator la periferie.

B.) Ulcerul cronic streptococic. Se prezintă sub forma unei ulcaraţii, cu fond granulativ, ce apare secundar unei ectime. Unele ulcere varicoase sau posttrombotice granulative constitue de asemenea streptococii de virulenţă sau de echilibru cu potenţial de sensibilizare la distanţă.

C.) Elefantiazisul streptococic, arare la nivelul membrelor inferioare prin alterarea profundă a vaselor limfatice, în deosebi în cadrul sindromului de insuficienţă venoasă cronică. (dermatită de stază). Se prezintă sub forma unor infiltraţii scleroase, hiperplazice, acoperite de tegumente rugoase, pahidermice

D.) Eczema microbiană. (dermoepidermita microbiană). Constă în placarde eritematoase sau eritemato-edematoase, localizate frecvent pe un teren cu dermatită de stază.

5.) Streptodermii localizate sau diseminate.

A.) Dermatita exfoliatrice, descrisă de Ritter, apare sub forma unor bule localizate peribucal, care se multiplică şi pe restul tegumentelor, ducînd la decolări exfoliative, diseminate sau generalizate. Afecţiunea apare la nou-născut fiind însoţită de temperatură ridicată (38-39 grade).

Evoluţie şi prognostic:

- acută: (perleş , pitiriazisul alb al feţei, erizipelul, limfangita, turnioala, impetigo).

- cronică: elefantiazisul, ulcerul, tumorile granulomatoase.

- recidivante: eczemele, eczematidele, fotomicrobidele, intertrigoul.

Complicaţii:

- eritrodermia streptococică, apare în urma tratamentelor neadecvate şi a expunerilor la soare, praf sau căldură excesivă. Eritemul este roşu viu, generalizat, acoperit de scuame, sau de vezicule.

Examinări de laborator.

- Histopatologic: în derm se remarcă capilare dilatate, exoserozã şi infiltrate leucocitare. In epiderm: bule subcornoase (impetigo, streptococie buloasă), vezicule (eczeme, prurigouri, intertrigo), parakeratoză (eczematide, microbide).

- Intradermoreacţia la anatoxină streptococică este pozitivă.

- V.S.H. , A.S.L.O. au uneori valori ridicate.

Diagnosticul diferenţial:

In favusul pitiriazic şi impetigoid firul de păr este rupt, lipsit de luciu, cenuşiu.

Impetigoul stafilococic prezintă leziuni pustuloase.

Intertrigoul candidozic are un contur policiclic cu un chenar de microabcese, centrul prezentînd un depozit lactescent.

Perlesul candidozic este acoperit de un depozit grăsos.

Sifilidele actimatoase sînt cu margini indurate.

Tuberculidele ectimatoase au o culoare roşie-violacee.

Pemfigusul prezită bule fără areolă inflamatorie, cu semnul lui Nikolschi pozitiv.

Herpesul tricofitic este rotund, cu vezicule la periferie.

Edemul angio-neurotic, are o culoare albă.

Flegmoanele feţei evoluiază spre supuraţie, prezentînd dureri profunde.

Tratamentul local.

1.) Bulele se deschid cu foarfeca. Se aplică comprese cu apă oxigenată sau cu soluţie Dalibur (Rp. Sulfat de cupru-1gr, sulfat de zinc - 4 gr. Alcool camforat - 1o gr. Apă distilată - 1ooo gr.). Se badijonează cu piocatninâ (Ap. Cristal violet- 1 gr. Alcool 1o gr., Apă distilată ad 1ooo gr.), sau soluţie Castellani (Rp. Fuxină bazică 1o gr., Soluţie apoasă de fenol 5%- 1oo gr., Ac. boric 1 gr., Acetonă 1 gr., Rezorcină 1o gr.).

2.) Veziculele, teritoriile zemuinde şi edematoase. Se aplică comprese cu soluţie hipermanganat de Kaliu 1/1o.ooo, rivanol 1/1.ooo, ac. boric 3%, nitrat de argint 1/1.ooo, tanin o,5%, borax 1%, sau burow 1 tabletă la un litru de apă. Compresele se aplică reci de 6 ori pe zi, timp de 1o-15 minute. Se fac badijionări cu soluţie Castellani şi pioctanină.

3.) Fisurile se badijionează cu nitrat de argint 2-3% sol., albastru de metilin 1%, uncvent de pericipitat galben de mercur 3%.

4.) Ulceraţiile se tratează cu comprese cu rivanol, pomezi sau ungvente cu tetraciclină (Rp. tetraciclină 3 gr., lanolină 3o gr., Vaselină 7o gr.), pomadă cu insulină (Rp. Insulină 1oo ui., Vitamina A fiole 4., Lanolină 3o gr., vaselină 7o gr.).

5.) Crustele melicerice se îndepărtează prin comprese cu rivanol 1/1.ooo sau soluţie Dalibur. Se badijonează cu pioctanină, Castellani. Cînd nu există zemuire se aplică ungvente cu tetraciclină 3%, cloramfenicol 3%, neomicină 3-3%.

6.) Pitiriazisul alb al feţei se tratează cu ungvent de hidrocortizon (Rp. Hidrocortizon-fiole IV. , Lanolină 5o gr.,

Vaselină 50 gr.); locacorten, triamcinolon, mixtură zincată (Rp. Oxid de zinc, Talc, Glicerină, Apă destilată (aa -25 gr.) în care se pot îngloba 6 fiole de hidrocortizon, acid boric 3%, tetraciclină 3% etc.

7.) Granulaţiile se badijionează cu nitrat de argint 1o%.

Tratament general.

- Antibiotice pe bază de antibiogramă, de preferat tetraciclină, eritromicină.
- Asanarea focarelor de infecţie.
- Evitarea expunerii la soare, căldură şi umiditate.
- Anatoxină streptococică-subcutanat-o,1;o,2;o,3; o,4; o,5 ml. tot la 3 zile, în total 1o-15 injecţii, poate fi asociată cu vaccin antistreptococic, în aceeaşi cantitate, ritm şi durată de administrare.
- Intramuscular gamaglobuline 3-6 fiole (1 fiolă la 2 zile).
- Autohemoterapie 1-5 cm.
- Vitamine C., B_2, polivitamine, calciu gluconic, clorat.

II. STAFILODERMIILE.

Etiopatogenie.

Stafilococii sînt germeni gram-pozitivi, dispuşi în grămezi, avînd ca varietăţi cromogene, culoarea aurie, albă, sau citrină. Prima varietate este cea mai patogenă. Aceşti germeni acţionează asupra ţesuturilor prin toxina necrozantă, fibrinolizină, hialuronidază şi coagulaza.

Factori favorizanţi:

Diabetul, obezitatea; obturarea ostiumului folicular sau sudoripar prin praf, cărbune sau uleiuri; căldură excesivă, spălături prea dese, comprese prelungite, oprirea respiraţiei pielei prin gutapercă, cauciuc etc.

Factori declaşaţi:

Microtraumatismele, infecţiile de vecinătate, cantitatea crescută de glicogen în tegumente.

Localizarea predilectă:

Pe teritorii cu pilozitate (barbă, pielea păroasă a capului. antebraţe, axile, gambe).

Simptome obiective: Leziunea cea mai caracteristică pentru stafilodermii este pustula. In afara acestei leziuni citãm nodozitatea roşie vie, variind de la mărimea unui sîmbure de cireaşă pînă la mărimea unei nuci, vegetaţiile de culoare rubinie uşor hemoragice, haloul inflamator, crustele melicerice şi puroiul galben vîscos sau uleios.

Simptome subiective:

Dureri pulsaţile apar în furuncul, carbuncul, hidrosadenite, orgelet şi în foliculita narinelor.

Pruritul acompaniază uneori impetigoul stafilococic.

Formele clinice:

1.) Foliculitele:

A.) Impetigo stafilococic, se caracterizează prin pustule ce variază ca mărime, de la dimensiunile unei gămălii de ac pînă la cea a unui bob de piper. Leziunile sînt centrate de fire de păr sau de ostiumul folicular. Apar după iritaţii determinate de comprese prelungite, sau secreţii patologice. O varietate a impetigoului o constitue anceea de ulei, a şoferilor, ce se instalează la nivelul antebraţelor.

B.) Orgeletul este o foliculită nodulară avînd un diametru apropiat de cel al unui bob da mazăre, cu localizare la nivelul genelor. Are o evoluţie acută foarte dureroasă.

C.) Foliculita narinelor, are aceleaşi dimensiuni şi simptome ca şi orgeletul. Se localizează în vestibulul nazal.

D.) Sicozisul stafilococic, debutează ca un impetigo fiind urmat de apariţia unor nodozităţi profunde dureroase de dimensiunea unor sîmburi de cireaşă. Leziunile se constitue în mici plăci, acoperite de cruste galbene-cenuşii. Afecţiunea apare mai frecvent după tăieturi prin ras şi au o evoluţie cronică. In mod obişnuit nu lasă cicatrici şi alopecie definitivă. In eventualitatea apariţiei acestor modificări, vorbim de sicozis lupoid.

E.) Acneea necrotică: se localizează pe frunte şi pe pielea capului. Leziunile elementare sînt reprezentate de pustule, urmate de cruste necrotice-negre, sub care se instalează cicatrici rotunde atrofice definitive.

F.) Foliculita declavantă. Se caracterizează prin mici nodozităţi de mărimea unor boabe de orez, dispuse pe pielea păroa-

să a capului, la distanţă unele de altele, fără tendinţă de a construi placarde. Aceste leziuni cu evoluţie cronică duc la apariţia unor alopecii, cicatriciale, rotunde sidefii.

G.) Acneea keloidiană a cefii (foliculita sclerozantă), apare ca o bandă transversală dispusă la limita firelor de păr şi constituită din mici noduli, de mărimea unor boabe de linte, acoperiţi de pustule. In jurul acestor focare de infecţie dermul reacţionează printr-un proces de scleroză, de aspect keloidian. Evoluţia afecţiuni este cronică.

2.) Perifoliculite.

In aceste afecţiuni stafilococii distrug sacul fibros perifolicular trecînd în ţesuturile înconjurătoare.

A.) Furunculul, debutează sub forma unei nodozităţi conice, de culoare roşie vie, variind în diametrul de la 1 centimetru pînă la cîţiva centimetrii. După evoluţie de o săptămînă pe suprafaţa lui apare o pustulă care se deschide spontan. In orificiul lăsat de această pustulă, se remarcă un sfacel racemos, dispus în sens sagital. Acest sfacel alb-cenuşiu se numeşte burbion şi înoată într-o masă de puroi. Prin eliminarea burbionului rămîne o ulcaraţie care se acoperă de o cicatrice deprimată albă strălucitoare.

Furunculii pot reprezenta accidente singulare, în cursul unei vieţi. Recidivele frecvente, cît şi numărul crescut al furunculilor au fost etichetate sub termenul de furunculoză.

B.) Stafilococia malignă a feţii (furunculoza malignă). A fost astfel numită localizarea furunculului la nivelul buzei superioare, caz în care se instalează în jur un edem inflamator, ce cuprinde aproape întreaga faţă. Bolnavi prezintă febră şi iminenţa unor tromboflebite ale sinusurilor cavernoase cu prognostic letal.

C.) Carbunculul (furunculul antracoid) se caracterizează printr-o placă inflamatorie constituită din mai mulţi furunculi, cu burbidane mari şi necroze importante în jur, ce duc la alimentarea în masă a teritoriilor afectate.

D.) Acneea conglobată, debutează prin foliculite supurate şi abcese nodulare perifoliculare, care ulterior comunică între ele prin traecte multiple. Abcesele au o consistenţă elastică,

puroiul este uleios, rău mirositor, iar vindecarea se face prin cicatrici bridate. Afecţiunea se localizează pe faţă, spate şi fese. Are o evoluţie cronică.

3.) Stafilococii ale glandelor sudoripare şi ale anexelor.

A.) Miliaria rubra este determinată de căldura umedă şi apare la nivelul gîtului sau pe părţile laterale ale toracelui sub forma unor vezicule clare sau tulburi suprapuse pe formaţiuni papuloase de culoare roşie vie. Se constată în special la copii mici prea gros înfăşaţi.

B.) Abcesele multiple ale sugarilor, apar pe teritorii cu glande ecrine, avînd aspectul unor noduli roşii vii de mărimea unor boabe de mazăre, elastici la început apoi fluctuenţi. Iau o culoare roşie-gălbue. Se constată pe pielea păroasă a capului, frunte, trunchi şi membre.

C.) Hidrosadenitele se constată la adulţi în zona glandelor apocrine axiliare. Leziunea elementară este o nodozitate indurată, rotundă roşie vie, de mărimea unei cireşe, sau mai mare, situată intradermic. In jurul nodozităţii tegumentele sînt inflamate. Afecţiunea dureroasă evoluează spre ramoliţie centrală caz în care devine fluctuentă. Incizînd această zonă constatăm apariţia unui puroi uleios lipsit de burbioane.

D.) Perionixisul stafilococic constă într-o inflamaţie edematoasă, roşie vie localizată periunghial. Din acest arc de cerc prin presiune pot apare cîteva picături de puroi în şanţul periunghial. Onixisul stafilococi prezintă în cuprinsul lamei unghiale mici geode gălbui (picături de puroi) care friabilizează-unghia.

4.) Stafilococii ale pielii glabre.

Prin pielea glabră se înţeleg acele teritorii cutanate care nu sînt acoperite de fire de păr.

A.) Botriomicomul, este o tumoretă roşie vie, rotundă, uşor strangulată la bază, moale şi hemoragică la atingere. Apare în urma unei inoculări prin înţepare, sau tăiere a pielii, pe cap, faţă, mîini sau în cavitatea bucală. Este acoperit adesea de cruste hemoragice şi scuamo-cruste.

B.) Piodermita vegetantă, apare în jurul plăgilor infectate sub forma unor multiple pustule flictenulare, care prin spargere lasă în locul lor o suprafaţă zemuindă, plină de granulaţii vegetante cu tendinţă de extindere la periferie. Vegetaţiile pot fi de culoare roşie vie, moi, acoperite de cruste melicerice sau sangvinolente, alteori aspre la palpare, cu o tentă cenuşie (forma verucoasă), sau extrem de reliefate din planurile pielii (forma pseudoepiteliomatoasă). Se consideră că ar fi determinate de o asociere microbiană strepto-stafilococică.

Evoluţie.

- acută: impetigoul, orgeletul, foliculita narinelor, furunculul şi miliara rubra.
- cronică: furunculoza, sicozisul, foliculita decalvantă, foliculita cheloidiană, hidrosadenita şi acneea conglobată.

Prognostic:
Rezervat în stafilococia malignă şi în carbunculoze.

Complicaţii:
- tromboflebita sinusului cavernos poate apare în stafilococia malignă a feţei.
- piodermita gangrenoasă se întîlneşte pe terenuri anergice.
- septicemiile şi piemiile, sînt posibile în cazul în care stafilocociile nodulare au fost exprimate, prin stoarcere manuală (orgolet, foliculita narinelor, furunculi, hidrosadenite).

Examinări de laborator:
- I.D.R. la anatoxină stafilococică.
- V.S.H., A.S.T.A., proteinograma, glicemia.
- antibiograma.
- histopatologic se constată: pustule porale, abcese foliculare, care lezează sau nu papila firului de păr. In jur pot apare infiltrate inflamatorii, scleroze, necroze (perifoliculite). In granuloame (botriomicom, piodermită vegetantă) se constată vase de neoformaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţiel:

Impetigoul streptococic este bulos.

Sicozisul tricofitic este dur şi nedureros.

Lupusul T.B.C. prezintă tuberculi.

Antraxul are în centru o escară neagră.

Adenitele axilare sînt subcutanate.

Pemfigusul vegetant debutează cu bule mari.

Tuberculoza vegetantă este roşie fără puroi.

Bromidele şi iodidele apar ca leziuni vegetante la bolnavi trataţi timp îndelungat cu brom şi iod.

Tratamentul local.

In toate formele se aplică badijionaj cu pioctanină şi soluţie Castellani, în afara teritoriului ocular.

Impetigo: comprese cu soluţie Dalibur, sau rivanol 1/1.000, ungvent tetraciclină 3%.

Foliculita narinelor şi orgelet: comprese cu soluţie acid boric 3%, soluţie Burow, ungvent oftalmic, radiaţii ultrascurte.

Sicozis, foliculita decalvantă: ungvent oftalmic, ungvent tetraciclină 3%. cloramfenicol 3%, neomicină 2-3%, zăpadă carbonică (crioterapie).

Furunculul în perioada de colicvare: 2-3 zile comprese cu Burow, apoi 2-3 zile aplicări de ihtiol pur sau roentgenterapie antiinflamatotie, sau electrocauterizare punctiformă. In perioada de supuraţie: comprese cu apă oxigenată, sol Burow, Dalibur; tamponarea puroiului; extragerea neforţată cu pensa a sfacelului.

Carbunculul: comprese cu Burow şi apă oxigenată, indepărtarea neforţată a sfacelurilor.

Acneea cheloidiană: comprese, zăpadă carbonică, ionizări cu hialuronidază, pomezi cu antibiotice 3%, hidrocortozon 3%, lasonil, locacorten, triamcinolon.

Acneea conglobată: zăpadă carbonică, acid carbolic 2o%, teleroentgenterapie.

Acneea necrotică: ungvent cu antibiotice 3% şi cortizon 3%.

Botriomicom: chiuretare, electrocauterizare, zăpadă carbonică.

Piedermita vegetantă: comprese, chiuretare, badijionaj cu nitrat de argint 3%.

Hidrosadenita: comprese cu Burow, roentgenterapie, zăpadă carbonică, electrocauterizare, ihtiol pur.

Abcesele multiple ale sugarilor: se încreastă cu acul de la siringă, apoi se spală cu apă oxigenată, rivanol 1/1.ooo, şi se badijonează cu soluţie pioctanină, Castellani.

Tratament general.

- Evitarea glucidelor şi a grăsimilor.
- Antibiotice pe bază de antibiogramă. Se începe de preferinţă cu tetraciclină.
- Anatoxina stafilococică o,1 - o,5 ml. la 3 zile, total 15 injecţii subcutanat. Stock-vaccin (vaccin antistafilococic) concomitent cu anatoxină, sau nu, în ritmul şi cantitatea anatoxinei. Autovaccin după aceiaş schemă.
- Gama globuline, 1-3 fiole zilnic, 3-4 zile.
- Cure scurte cu cantităţi mici de sulfamide hipoglicemiante sub controlul glicemiei. (Tolbutamid compr. a o,5o x 2 pe zi)
- Polidin în perioada dintre puseuri, 1 injecţie la 2-3 zile, total 3-5 injecţii.
- Injecţii cu ape minerale sulfurate.
- Autohemoterapia.
- Vit. B_1 (cu acţiune uşor hipoglicemiantă), Vit. F. (antinecrotizantă), Vit. C. (măreşte rezistenţa faţă de injecţii).

MICOZELE CUTANATE

Micozele cutanate sînt afecţiuni parazitare ale pielii, determinate de paraziţi criptogamici din clasa ciupercilor.

Genurile cele mai frecvent întîlnite aînt: Microsporum, Trichophyton, Achorion, Epidermophyton, Actinomices şi Candida albacans.

In raport cu llcalizarea de predilecţie a acestor ciuperci vorbim de: 1.) Pilomicoze, 2.) Epidermomicoze, 3.) Keratomicoze, 4.) Micoze profunde şi 5.) Candidoze.

După sursa de infecţie ele pot fi de origine: antropofilă, zoofilă sau geofilă. Agentul etiologic se pune în evidenţă prin: examen microscopic direct între lamă şi lamelă, însămînţare pe mediul Sabouraud şi coloraţia histochimică Hotchkiss Mc. Manus.

I. PILOMICOZELE.

Sînt afecţiuni contagioase ce duc la alopecii (căderea firilor de păr) reversibile sau ireversibile. Infecţiile se transmit de la om la om, sau pot avea o origine animală. In acest grup sînt cuprinse: tricofiţia, microsporia şi favusul.

1.) Tricofiţia inflamatorie.

Etio-patogenie: agentul etiologic este în general Trichophytonul ectotrix (localizat în afara firului de păr), care prin pătrunderea sa în ostiumul folicular şi prin toxinele elaborate duce la reacţii inflamatorii din partea ţesutului conjunctiv şi la căderea firelor de păr.

Factorii favorizanţi şi declanşanţi sînt reprezentaţi de contactul cu animale infectate (cai, bovine, şoareci şi şobolani), sau obiecte şi ustensile (şapca, baticuri, instrumente de ras etc.).

Localizarea predilectă este în zonele bogate în pilozitate: cap, barbă, antebraţe etc.

Simptome obiective. Se constată în deseori: 1.) nodozităţi fluctuente alopecie acoperite de pustule, sau 2.) noduli roşii-violacei, alopecici tari la aplpare, or 3.) eriteme circulare cu veziculo-pustule la periferie, of 4.) onicomicoze.

Simptome subiective. Leziunile supurative sînt însoţite de uşoare senzaţii de tensiune, în timp ce cele veziculo-scuamoase pot fi pruriginoase.

Forme clinice:

1.) Kerion Celsi (inflamaţia profundă descrisă de Celsus), se prezintă sub forma unor nodozităţi de mărimea unor nuci, sau mandarine localizate pe pielea păroasă a capului. Suprafaţa roşie vie este acoperită de pustule şi cruste, cu pori larg deschişi şi purulenţi. Fondul este fluctuent. Afecţiunea involuază în 2-3 luni, lăsînd în urmă cicatrici alopeciee definitive.

2.) Sicozisul tricofitic se manifestă sub forma unor noduli inflamatorii, infiltraţi, dispuşi în plăci, la nivelul bărbi, care lasă după vindecare alopecii cicatriciale definitive.

3.) Herpesul tricofitic (herpesul circinat). Este constituit din plăci eritematoase rotunde, de mărimea unor monede sau medalii, cu evoluţie excentrică, avînd la periferie un chenar

mai reliefat veziculo-pustulo-scuamos. Se consată pe faţă, gît sau membre.

4.) Onicomicoza. Partea distală a unghiei este groasă, cenuşie, friabilă, sfărîmicioasă. Afecţiunea cu evoluţie cronică se constată în special la adulţi.

Complicaţii.

Produsele betabolice ale ciupercilor pot da sensibilizări la distanţă pe cale hematogenă. (Tricofitide). In patogenia acestor manifestări alergice intervin pe lîngă antigenele micotice, de la caz la caz şi trepto-stafilococii, medicaţia locală, şi generală (antibioticele). Ca urmare pot apare:

1.) Lichenul tricofitic caracterizat prin pete sau plăci constituite din papulete de mărimea unor gămălii de ac, avînd o culoare roză sau brună.

2.) Alte manifestrări de sensibilizare pot fi de tip: eritemato-scuamos, bulos, eritem polimorf sau eritem nodos.

Examinări de specialitate:

- Examenul microscopic al firului de păr se efectuază între lamă şi lamelă. In acest scop peste firul de păr se aplică o picătură de KOH 4o%, apoi lama se încălzeşte uşor la flacără pînă în momentul încreţirii firului de păr. In tricofiţia inflamatorie artrosporii se constată dispuşi în lanţuri la periferia firelor de păr.

- Pe mediul Sabouraud cresc colonii verucoase (Trichophyton verrucosum), sau albe pulverulente (T. gypseum).

- Intradermoreacţia cu o,2 ml. tricofitină ne dă rezultate pozitive din a 8-a zi a infecţiei.

Tratamentul local:

Kerion Celsi. 1.) Indepărtarea crustelorcu apă şi săpun, urmată de cătiri ca apă oxigenată. 2.) Reducerea inflamaţiei prin comprese cu soluţii de: Burow, nitrat de argint 1/6ooo, rezorcină o,5/1ooo, podofilină o,2o/1ooo, apă iodată o,25/1ooo, oxichinoleină 1/1ooo. 3.) Badijonaj cu soluţie: Castellani, pioctanină, alcool iodat 1%. 4.) Epilarea cu pensa sau cu Rp./colofoniu, ceară albă /aa, întins fierbinte pe tifon, apoi în stare caldă aplicat pe suprafaţa de epilat. Se lasă pînă la răcire şi se îndepărtează prin desprindere laterală bruscă. 5.) Aplatisarea nodozităţii prin

crioterapia cu zăpadă carbonică.

Sicozisul tricofitic. Tratamentul este similar cu cel al Kerionului.

Herpesul tricofitic şi manifestările de sensibilizare se tratează cu sol. Castellani, pioctanină, comprese cu permanganat de Kaliu 1/1o.ooo şi mixturi.

Onicomicoza. 1). Se efectuază chiuretarea zonei afectate cu cioburi de sticlă. 2.) Se badijonează zona chiuretată cu soluţii Castellani şi acid acetic 3o%. 3.) Ziua se aplică: Rp./ iod metaloid 1o gr., iodură da Kaliu 5o gr., lanolină 5o gr. 4.)Seara se unge zona bolnavă cu: Rp./crisarobină 3 gr., vaselină 1oo gr., peste care se înfăşează degetul.

Tratamentul general:

- Griseofulvin M. comprimate a o,125 gr. Se administrează în raport cu vîrsta bolnavului. Sub 1 an (1/2 - 1 compr.). Intre 1-3 ani (1/2 -2 compr.). Intre 3-7 ani (2 - 3 compr.). Intre 7 - 15 ani (3 - 4 compr.). Iar la adulţi (4 - 6 compr.)tratamentul se efectuază 1-2 luni în Kerion Celsi sau Sicozis tricofitic şi 3-4 luni în onicomicoze.

- Desensibilizări specifice cu complexe glucido-lipido-polipeptidice (antigen specific Longhin). Se administrează la 2-3 zile subcutanat de la o,5 la 2 ml.

- în formele supurate concomitent cu griseofulvina se pot administra cantităţi mici de tetraciclină sau eritromicină.

- în formele hiperergice se mai pot indica săruri da calciu per oral şi antihistaminice.

2.) Tricofiţia uscată.

Etio-patogenie. Afecţiunea este determinată Tricophyton endotrix (ce se desvoltă în interiorul firului de păr). Primele leziuni sînt localizate în stratul cornos peripilar de unde dermatofitul pătrunde în scoarţa şi măduva firului de păr.

Factori favorizanţi şi declanşanţi. Tricofiţia uscată apare ca o infecţie cu caracter familial determinată fiind de contactul cu produsele patologice sau obiectele infectate.

Localizarea cea mai frecventă este pe pielea păroasă a capului.

Simptome obiective. Se constată zone alopecice acoperite cu scuame, în care firele de păr sînt rupte la emergenţă.

Simptome subiective. Leziunile de pe pielea glabră sînt uşor pruriginoase.

Forme clinice:

1.) Tondanta tricofitică. Pe pielea păroasă a capului se constată pete eritemato-scuamoase alopecice, multiple, cu un diametru de 1 cm. Firele de păr rupte la emergenţă apar ca nişte puncte negre cuprinse în scuame. In petele alopecice se pot vedea şi rare fire de păr lungi neparazitate.

2.) Herpesul circinat şi 3.) Onicomicoza au un tablou clinic similar cu cel descrise în tricofiţia inflamatorie.

4.) Tricofiţia cronică a adultului se prezintă sub forma unor pete roşii scuamoase, cu keratoză foliculară punctată, ce apar pe cap, coate, genunchi, fese etc.

Evoluţie. La copii tricofiţia pielii păroase a capului se vindecă spontan la pubertate.

Complicaţii: foarte rar trichophytonul endotrix poate da kerioncelsi şi sicozis parazitar.

Diagnosticul diferenţial.

- Microsporia are plăci alopecice mari şi rare.
- Favusul pitiriaziform prezintă atrofii ale pielii.
- Pitiriazisul gras duce la rărirea firelor de păr şi calviţie (chelie).
- Psoriazisul nu este alopecic.
- Alopecia în luminişuri din sifilisul secundar nu prezintă scuame.

Examene de specialitate.

- Microscopic firul de păr prezintă artrospori în interiorul lui îngrămădaţi ca şi nucile într-un sac.
- Pe mediul sabouraud cresc ciuperci violacee (Trichophyton violaceum).
- Intradermoreacţia la tricofitină este uneori pozitivă.

Tratamentul local.

- Badijonări cu soluţii de alcool iodat 1%, sau Castellani.

- Vaselină 100 gr. + acid salicilic 3 gr. (se aplică seara).

Tratament general.

- Griseofulvină M., pe an de vîrstă. Tratamentul se efectuază 30-45 de zile.

3.) Microsporia.

Microsoria este o pilomicoză alopecică, necicatricială, foarte contagioasă în mediu şcolar.

Etio-patogenie. Agentul etiologic cel mai frecvent întîlnit este microsporum audouini. Au mai fost incriminaţi şi M. canis, ferrugineum şi gypseum. Locul preferenţial de desvoltare al ciupercilor este ostiumul folicular, de unde ele se desvoltă pe suprafaţa firelor de păr, fără a distruge papila germinativă a firelor de păr.

Factori favorizanţi: Ph.-ul tegumentelor la copii preşcolair şi şcolari, cît şi secreţia scăzută a glandelor sebacee.

Factori declanşanţi: Contactul cu obiecte vehiculante (bască, chipiu, pieptene, maşini de tuns etc.), sau animale infectate (microsporum canis).

Localizarea leziunilor este frecvent întîlnită pe pielea păroasă a capului şi uneori pe faţă.

Simptome obiective: Pete eritemato-scuamoase alopecice, cu firele de păr rupte egal la 3-5 mm. deasupra emergenţei. Afecţiunea evoluează fără simptome subiective.

Forme clinice:

1.) Microsporia pielii păroase este constituită din plăci mari cu un diametru de 2-8 cm., unice sau reduse numeric, cu mici pui la periferie. Prin ruperea firelor de păr la 3-5 mm. apare aspectul de "lan cosit", sau de "tondantă microscopică".

2.) Microsporia pielii glabre apare sub forma unor pete rotunde cu cercuri de scuame dispuse concentric (M. canis, ferrugineum. gypseum).

Evoluţie: afecţiunea se vindecă spontan la pubertate probabil prin intervenţia hormonilor androgeni şi oestrogeni.

Complicaţii: pot apare sensibilizări la distanţă (microsoride) de tip lichen microsporic sau pete eritemato-scuamoase.

Diagnosticul diferenţial se face cu aceleaş afecţiuni ca şi în cazul tricofiţiei uscate.

Examen de specialitate:

- Macroscopic firul de păr bolnav examinat la lumina zilei are o culoare cenuşie, parcă ar fi pudrat, examinat la lumina ultravioletă a lampei Wood are o culoare verzue strălucitoare.

- Examenul microscopic al firului de păr dilacerat cu sol 4o% KOH, ne arată prezenţa sporilor în grămezi în afara firului de păr.

- Insăminţarea pe mediul Sabouraud: se desvoltă culturi ruginii în cazul m. ferrugineum şi de culoare albă (M. gypseum).

Tratamentul local:

- spălat cu apă şi săpun

- badojinaj de 2-3 ori pe zi cu sol. de alcool iodat 1%, sol. Castellani, sau sol. de Decaderm.

- seara vaselină salicilată 3%, ungvent cu Buclosamid.

Tratament general:

Griseofulvină comprimate, timp de 3o-45 zile. Cantitatea pe zi se va stabili în raport cu vîrstă.

4.) Favusul.

Este o pilomicoză cronică caracterizată prin alopecie definitivă.

Etio-patogenie. Agentul etiologic cel mai des incriminat este Achorinn Schoenlein. Acesta pătrunzînd în ostiumul folicular se desvoltă invadînd suprafaţa pielii dintre firele de păr şi totodată firul de păr propriu zis. Achorion Schoenlein prin toxinele sale duce la atrofia tegumentelor subjacente şi la alopecii definitive.

Factori favorizanţi. Afecţiunea are cel mai adesea un caracter familial.

Localizarea de predilecţie este în zona vertexului, de unde placa alopecică se extinde excentric. respectînd la periferie un chenar de 2-3 cm. cu fire de păr sănătoase (tonsură similară cu a călugărilor franciscani).

Scanned with OKEN Scanner

Simptome obiective:

1.) Godeul favic este o crustă galbenă de culoarea florii de sulf ce rezultă din împleţirea filamentelor miceliene. Godeul (talusul sau scutul) este rotund escavat în cantru ca un cuib de rîndunică. Variază ca mărime de la cîţiva milimetri pînă la 1 cm.

2.) Atrofia cicatricială a tegumentelor ca acestea să aparà subţiri ca o foiţă de ţigară, prin a căror transparentă se văd vasele dilatate.

3.)In jurul plăcii alopecice firele de păr sînt aspre, mate şi groase ca şi firele de păr de porc ("păr favic").

4.) Pe suprafaţa atrofiei unele fire de păr au tendinţă de refacere ("fire de pàr lanugos").

Simptome subiective:

Deşeurile cutanate şi chiar zonele afectate emană un miros mucegàit.

Forme clinice:

1.) Favusul în godeuri prezintă godeuri mari evidente.

2.) Favusul pitiriazic. Nu are godeuri. Zona alopecică este acoperită de scuame cenuşii aderente. La periferie se constată fire de "păr favic".

3.) Favusul alopecic. Nu prezintă godeuri. Apare sub forma unor plàci de la început alopecice, avînd la periferie fire de păr cu o tentă mată.

4.) Favusul pielii glabre se caracterizează apariţia godeurilor pe tegumentele lipsite de fire de păr.

Complicaţii:

1.) Favusul impetigoid apare în zona vertexului şi se distinge printr-un depozit de crusto-scuame, în care firele de păr mult rărite au o culoare cenuşie. Evoluază tot în spre o alopecie cicatricială definitivă.

2.) Favusul mucoaselor se caracterizează prin mici ulceraţii ce pot apare rar la nivelul mucoasei bucale.

3.) Favidele sînt manifestări alergice ce apar la distanţă de un focar favic. Leziunile se dispun în pete eritemato-scuamoase, veziculoase, papuloase sau papulo-scuamoase.

4.) Onicomicozele cu îngroşări ale zonei terminale a unghiei şi chiar cu depozite de culoare gălbue se pot constata uneori.

5.) Favusul viscelar cu un prognostic letal este rar întîlnit.

Evoluţia afecţiuni în toate formele este cronică, alopeciile rămînînd ireversibile.

Diagnosticul diferenţial:

- Lupusul eritematos alopecic, are o culoare roşie violacee şi prezintă o hiperkeratoză foliculară.

- Pseudopelada Brocq deşi are atrofie nu prezintă godeuri, scuame sau fire de păr favic.

- Pelada este o alopecie primitivă fără a avea atrofie, godeuri, scuame sau fire de păr favic.

- Celelalte pilomicoze neinflamatorii au firele de păr rupte şi nu prezintă atrofie.

Examen de specialitate:

Firul de păr privit la microscop, după tratare prealabilă cu sol. 40% KOH, prezintă bule de aer, şi artrospori dreptunghiulari dispuşi în lanţuri ca şi fragmentele unui băţ de bambus.

Tratament local:

- soluţii cu alcool iodat 1%, Castellani,

- ungvente cu acid salicilic 3%, şi acid benzoic 3%, Decaderm, Saprosan, tetraciclină 3%.

Tratament general:

Griseofulvină în cure de 4o-6o zile.

II. KERATOMICOZELE.

Sînt afecţiuni necritematoase, care apar pe alte teritorii decît pielea păroasă a capului. In acest cadru descriem: Pitiriazisul versicolor şi Eritrasma.

1.) Pitiriazisul versicolor.

Este o keratomicoză cu scuame a căror coloraţie variază în raport cu intensitatea expunerii la lumina solară. Afecţiunea se constată la adulţi şi adolescenţi.

Etiopatogenie. Agentul cauzal este microsporum furfur care se desvoltă în mici colonii pe tegumente cu umiditate persistentă.

Factori favorizanţi: Distoniile neurovegetative, hipertireoza, focarele de infecţie, reumatismul, afecţiunile cronice

pulmonare, insuficienţele hepatice.

Localizare: torace, gît, umeri, abdomen, flaneuri.

Simptome obiective: Pete fin scuamoase de culoare deschisă vara şi cu o tentă maronie în sezoanele reci, dispuse în insule sau în arhipelaguri, obişnuit nepruriginoase.

Forme clinice:

1.) Pitiriazisul versicolor pigmentat.

2.) Pitiriazisul versicolor acromic cu scuame albe foarte discrete şi hiperpigmentaţie solară a tegumentelor din jur.

3.) Au mai fost descrise varietăţi punctiforme or circinate.

Evoluţia micozei este cronică, recidivantă, mai evidentă în sezoanele reci.

Examen de specialitate.

- Prin coloraţia Hotkiss Mc. Manus, Gram, sau albastru de metilen cît şi prin dilacerarea scuamelor cu KOH 4o%, sepun în evidenţă spori în stratul cornos.

- Scuamele apare fluorescente în spectrul ultraviolet al lampii Wood.

Diagnostic diferenţial.

- eczematidele, microbidele, mikidele sînt eritemato-scuamoase şi pruriginoase.

- pitiriazisul rozat Gibert prezintă scuame la periferie.

- rozeola sifilitică nu are scuame.

- vitiligoul, lepridele şi colierul venerei sînt depigmentate în centru şi hiperpigmentate la periferie fără a fi scuamoase.

Tratament local.

- se aplică prin badijonaj local soluţia I. (Rp./Hiposulfit natriu 4o gr., apă distilată 8o gr.), apoi sol II. (Rp./acid clorhidric 3 gr. apă distilată loo gr.) 7 zile,

- sau: Rp/ acid salicilic 3 gr., rezorcină 3 gr., alcool 70° loo gr. 7 zile,

- sau: Rp./ acid 1 gr. acid benzoic 1 gr., iod metaloid 1 gr. alcool 70° loo gr.

- seara: Rp./ acid salicilic 3 gr., acid benzoic 6 gr., vaselină loo gr., sau Rp./crisarobină o,lo gr., vaselină loo gr.

- raze ultraviolete pregresiv pornind de la 1-2 minute

pînă la doza de eritem descuamativ.

- xxx - tratamentele se repetă obligatoriu la 3 - 4 săptămîni.

Tratamentul general.

- Bergonal 3 drag.
- Griseofulvină în unele cazuri 3o-4o zile.

2.) Eritrasma.

Este o keratomicoză necongestivă ce apare la nivelul marilor pliuri la adult.

Etio-patogenia. Agentul cauzal este Microsporum minutisimum ce pătrunde în startul cornos al pielii în teritoriile bogate în glande apocrine.

Factori favorizanţi: hiperhidroza condiţionată de efortul fizic, obezitate şi sport, cît şi schimbarea lengeriei intime (chiloţi, maiouri) cu a altor persoane.

Localizare. Sînt afectate predilect pliurile: ingvino-crurale, submamare etc.

Simptome obiective: Se constitue plăci bine delimitate de culoarea cafelei cu lapte, acoperite de scuame fine, cu o evoluţie cronică, recidivantă şi nepruriginoasă.

Examinări de specialitate: Prin dilacerarea scuamelor cu KOH 4o% se pun în evidenţă artrospori în stratul cornos.

Diagnosticul diferenţial:

- Epidermofiţia ingvinală este roşie cu margini presărate cu vezicule
- Intertrigoul streptococice este viu-congestiv şi prezintă cu pui eritemato-scuamoşi la periferie
- Intertrigoul candidozic este roşu acoperit de depozite albe şi are margini deslipite, subminate, uşor scuamoase.

Tratament local: sol. Castellani, sol. violet de genţiană 1%, vaselină salicilată 3%, ungvent Buclosamid.

III. MICOZE PROFUNDE.

Micozele profunde sînt afecţiuni cutanate cu o evoluţie cronică, ce pot cuprinde muşchii, aponevrozele şi chiar oasele. In ordinea frecvenţei lor menţionăm: Actinomicoza, Micetonul cutanat şi Sporotricoza.

1.) Actinomicoza.

Etio-patogenie. Afecţiunea este determinată de diferite specii de actynomicesc,ce se găsesc în sol, apă, vegetale şi în mod saprofit în cavitatea bucală. De la acest ultim nivel prin creşterea virulenţei sau scăderea rezistenţei organismului, actynomiceţii pătrund în mucoase, şi duc la infecţii ale obrazului, gîtului sau la infecţii descendente digestive or pulmonare.

Factorii favorizaţi şi declanşanţi sînt reprezentaţi de paradentoze, carii dentare, traumatisme ale mucoasei bucale etc.

Localizarea mai frecventă este la nivelul zonei augulare a maxilarului inferior. Mai rar se constată la nivelul degetelor.

Simptome obiective. Se remarcă gome, care trec prin cele 4 stadii de evoluţie, cuprinse în plăci scleroase de culoare violacee. Nu prezintă simptome subiective semnificative.

Forme clinice.

1.)Forma gomoasă sau obcedată este constituită din plăci lemnoase în care sînt cuprinse gome ce fistulizează. Prin aceste soluţii de continuitate se elimină o secreţie seropurulentă, sau sangvinolentă cu grăunţi gălbui moi de mărimea unor granule de gris.

2.) Forma elefantiazică cu reacţii pahidermice cutanate apare mai ales cînd poarta de inrare a fost cutanată şi nu prin mucoase.

3.) Forma ulcerovegetantă este mai rar întîlnită.

Evoluţia este cronică plăcile avînd tendinţă de a deveni din ce în ce mai aderente de planurile profunde.

Complicaţii pot apare:

- grefări palmonare urmate de osteomielite ale coastelor
- tiflita actinomicotică

Examinări de specialitate.

- examenul microscopic al grăunţilor după coloraţia Gram (filamentele miceliene se colorează albastru-violet).

- colorarea grăunţilor prin metoda Hotchiss - Mc. Manus (filamentele apar de nuanţă roşie-violetă)

- însămînţarea pe mediul Tarozzi şi alte medii selective (medii cu cartofi etc.)

- examenul histopatologic prin color hematoxilină-eozină, sau Hotchiss- Mc. Manus

- antibiograma.

Diagnosticul diferenţial.

- goma tuberculoasă deşi are o culoare roşie-violacee este elastică şi prezintă fistule fără grăunţi

- goma sifilitică este ulceroasă şi are o culoare arămie

- abcesele şi flegmoanele sînt roşii vii şi dureroase

- gomele sporotricozice apar pe traectul unui vas limfatic. Ele se deschid la suprafaţa tegumentelor prin ulcere septate în mici lojete. Sînt însoţite de adenopatii satelită.

Tratamentul local:

- chiuratarea sau electrocauterizarea gomelor

- excizia chirurgicală

- roentgenterapia antiinflamatorie.

Tratamentul general:

- penicilină (1-6 milioane pe zi) timp de 6-8 luni

- tetraciclină (4-6 drageuri pe zi) total 80-100 drageuri pe cură

- sulfamide (12-16 tablete pe zi) plus 3 linguri din soluţia Rp./ iodură de kaliu 40 gr., sirop 30 gr., apă distilată 300 gr.

- sulfone (Disulon tabl. a 100 mgr.) 1/2 - 2 tbl. pe zi.

2.) Micetomul cutanat

(Maduromicoza)

Etio-patogenie. Afecţiunea este cauzată de diferite specii de actynomices ce dau grăunţi albi, negri, roşii or galbeni, sau de specii de Maduraella cu grăunţi negri.

Localizare. Micoza apare, secundar unor înţepături, la nivelul membrelor inferioare şi mai rar la mînă.

Simptome obiective.

Se constată nodozităţi dure, de culoare roşie închisă ce se constituie în placarde boselate.

Forme ceinice:

1.) F. cu nodozităţi fistulizate. Prin fistule se scurge un puroi uleios cu grăunţi mici.

2.) F. cu nodozităţi nefistulizate şi cu scleroză intensă.

3.) Elefantiazisul micotice cu scleroză şi pahidermie marcantă.

Evoluţia este cronică şi progresivă cuprinzînd muşchii, tendoanele şi oasele.

Complicaţii. Afecţiunea poate duce lent la caşexie urmată de moarte.

Examinări de specialitate.

- examenul microscopic direct prin dizolvarea puroiului ci ser fiziologic
- coloraţia Gram şi Hotchkiss - Mc. Manus a puroiului
- examenul histopatologic prin coloraţia Hotchkiss- Mc. Manus
- însămînţare pe medii Sabouraud sau medii cu extracte de morcov şi cartof
- radiografii ale teritoriilor afectate.

Diagnosticul diferenţial.

- Elefantiazisul streptococic sau cel prin stază vasculară nu fistulizează
- Elefantiazisul din angiosarcomatoză prezintă noduli violacei-negri, cu piele infiltrată, dar tot fără fistule.
- Candidozele profunde în schimb pot realiza aspecte similare Maduromicozei fiind totuş lipsite de grăunţi.

Tratament.

La conduita terapeutică menţionată în cazul actinomicozei mai putem adăuga preparatele cortizonice, hidrazida şi streptomicina.

IV. EPIDERMOMICOZE.

Epidermomicozele sînt afecţiuni caracterizate prin: 1.) localizarea predilectă la nivelul membrelor inferioare, 2.) aspectul frecvent eritematos al leziunilor şi 3.) potenţialul alergizant al agenţilor patogeni.

Din punct de vedere clinic vorbim de: epidermomicoza interdigitală şi epidermomicoza ingvinală.

1.) Epidermomicoza interdigitală.

(Epidermofiţia interdigitală)

Etio-patogenie. Afecţiunea este mai frecvent determinată de Tricophiton mentagrophytes interdigitalis, sau mai rar de alte genuri de tricophiton, epidermophiton or microsporum.

Aceste ciuperci determină leziuni ortoergice de lungă durată ce reprezintă veritabile focare de infecţie latente. Prin ruperea stării de simbioză dintre microorganism şi teren pot apare leziuni locale de virulenţă (macerări), sau sensibilizări la distanţă (vezicule, pete eritemato-scuamoase).

Factori favorizanţi şi declanşanţi: sînt reprezentaţi de: umiditate, hiperhidroză, marşuri, băi publice. ph.-ul alcalin al tegumentelor şi contaminări prin obiecte infectate.

Localizare predilectă în spaţiul al IV-lea interdigital. In unele cazuri leziunile pot cuprinde talpa, dosul labei piciorului şi mîinile.

Simptome obiective. In localizările mai sus menţionate se suspectează ca leziuni epidermofitice următoarele:

1.) petele cu scuame aspre localizate intedigital
2.) macerările interdigitale
3.) veziculele dishidrotice localizate pe marginea degetelor dela mîini şi picioare sau pe plantă
4.) keratozele palmare or plantare cu margini policiclice
5.) hiperkeratozele calcaneare fisurate

Simptome subiective: Prurit de intensitate variabilă, foarte accentuat în formele cu vezicule.

Forme clinice:

1.) Epidermomicoza interdigitală uscată se manifestă prin depozite de scuame aspre, aderente, de culoare cenuşie localizate în al 4-lea spaţii interdigital la picioare. Afecţiunea poate persista în acest stadii timp îndelungat. In cazurile de accentuare a virulenţei sau de creştere a umidităţii locale (cizme de cauciuc etc.) trece în următoarea formă.

2.) Epidermomicoza interdigitală macerată. Spaţiul interdigital devine de culoare roşie vie, zemuind în masa acoperit de macerări albe, uşor fisurat în zona de joncţiune, cu margini subminate. Macerarea se poate întinde şi pe dosul degetelor, cît

şi în zona plantară.

3.)Forma dishidrotică (cu vezicule cu pereţi tari) poate apare la periferia zonei macerate, sau pe bolta tălpii, or pe degetele mîinilor. Uneori leziunile sînt dispuse în arcuri de cerc. Prin confluarea acestora pot apare Veziculo-bule cu conţinut seros sau purulent.

4.) Forma hiperkeratozică. La talpe, călcîe sau mîini pot apare plăci keratozice, cu scuame aspre ca talaşul, cu margini circinate, uşor subminate, prezentînd fisuri (mai frecvente la călcîe).

5.) Onicomicozele, caracterizate prin hiperkeratoze subunghiale se asociază frecvent cu formele menţionate înainte, sau pot apare în mod independent.

Evoluţia epidermomicozelor este cronică şi recidivantă.

Complicaţii:

Conflictul antigen anticorp poate duce la apariţia unor eczeme micotice, sau a unor eczematide (mikide, tricofitide, epidermofitide), acestea apar în imediata vecinătate a focarului micotic sau la distanţă de el. In general vorbind pledează pentru eczema micotică plăcile eritemato-scuamoase ce au vezicule dishidratice şi margini policilice, iar pentru eczematide petele eritemato-scuamoase de mărimea unor amprente digitale.

Diagnosticul diferenţial.

1.) Candidoza interdigitală nu prezintă pe suprafaţă lambouri de macerat,ci depozite sfărîmicioase (hrînzoase).

2.) Psoriazisul pustulos nu are margini policilice.

3.) Hiperkeratozele profesionale, sau cele congenitale de asemenea nu au margini policilice.

Examinări de specialitate.

- Examenul microscopic al scuamelor dilacerate cu sol. KOH 40%.
- Intradermoreacţia la tricofitină.
- Insămînţări pe mediul Sabouraud.
- Examenul histopatologic ne pune în evidenţă spori, iar în formele alergice apariţia spongiozei şi a veziculaţiei.

Tratament local:

1.) In formele uscate: pomadă cu acid salicilic 3%, şi

acid benzoic 3%, ungvent cu crisarobină o,5o%, ungvent cu acid pirogalic o,5o%, pastă zincată cu tumenol 1o%, ihtiol 1o%, ungvent Buclosamid, ung. Saprosan. Sol. pioctanină 1%, Castellani, alcool iodat 1%. Badijonări cu sol. formol 5% în apă (contra hiperhidrozei), Ziua pudraj cu acid salicilic 1% în talc.

2.) In formele zemuinde: comprese cu sol. nitrat de argint 1/1ooo, alcool iodat 1/4ooo, oxihinoleină 1/1ooo, rivanol 1/1ooo, rezorcină 1-2/1ooo. Badijonaj cu sol. Castellani, pioctanină 1%, albastru de metilin 1%.

Tratament general:

- Griseofulvină în raport cu vîrsta 4o-6o de zile.
- Antihistaminice (Nilfan, Finiramin, Romergan, Avil) 3 x 1 tabl. pe zi.
- Bergonal 3 x 1 tabl.pe zi.
- Extract glucido-lipido-polipeptidic (Longhin) subcutanat la 2 zile pornind de la o,1 la o, 5 ml. , total 1o-15 injecţii.

2.) Epidermomicoza ingvinală.

(Epidermofiţia ingvinală)

Etio-patogenie: Frecvent afecţiunea este cauzată de epidermophyton ingvinale, şi mai rar de alte specii de tricophytoni.

Factori favorizanţi şi declanşanţi: hiperhidroza, obezitatea, schimbarea lingeriei intime cu alte persoane.

Localizare. Afecţiunea debutează de obicei la bărbaţi în regiunea ingvinală stîngă. Poate cuprinde scortul, pliul fesier, axilele şi zonele submamare.

Simptome obiective. Se constată plăci eritemato-scuamoase foarte bine delimitate cu margini circinate (formate din arcuri de cerc).

Simptomele subiective sînt reprezentate de senzaţii de prurit de intensitate variabilă, uneori arsuri.

Forme clinice:

1.) Forma uscată. In centru plăcile eritemato-scuamoase sînt aplatizate cu o tentă roşie- rozã. La periferie marginile sînt mai reliafate de culoare roşie-vie.

2.) Foremele zemuinde prezintă vezicule la periferie.

3.) Formele lichenificate. Se constată o îngroşare a tuturor straturilor pielii cu accentuarea desenului haşurat. Tegumentele sînt mai pigmentate şi scuamoase. Pruritul este intens .

Evoluţia placardele de epidermofiţie este cronică, cu tendinţă de constituire a unor acneuri concentrice şe de confluare în diferite desene geografice.

Diagnosticul diferenţial.

- Eritrasma nu prezintă eritem şi vezicule.
- Intertrigoul streptococic nu are chenar reliefat.
- Intertrigoul candidozic are depozite albe pe suprafaţă.
- Neurodermita nu zemueşte şi nu prezintă vezicule.
- Herpesul tricofitic nu confluază.
- Eczema are margini rău delimitate.

Examinări de specialitate.

- Examenul microscopic al scuamei după dilacerarea cu KOH 40%.
- Insămînţări pe mediul Sabouraud.
- Coloraţia histochimic Hotckiss - Mc. Manus.

Tratamentul local şi general este asemănătoare cu al epidermomicozei interdigitale.

3.) Candidoze.

Etio-patogenie. Cel mai frecvent afecţiunea este determinată de genul candida albicans, care se găseşte în mod saprofit pe piele şi pe mucoase.

Factorii favorizanţi şi declanşanţi în desvoltarea şi creşterea patogenităţii candidei albicans sînt: hiperhidroza, inflamaţiile pielii şi ale mucoaselor, debilitatea, diabetul, tuberculoza, caşexia, avitaminoza B, tratamentele prelungite cu cortizon sau tetraciclina.

Localizare. Afecţiunea apare mai frecvent la nivelul micilor sau marilor pliuri, la nivelul comisurilor, pe mucoase şi rar pe faţă sau pe pielea păroasă a capului.

Simptome obiective. Cele mai caracteristice sînt eritemele or fisurile acoperite cu depozite albe: cremoase, untoase, slă-

ninoase, brînzoase, sau cu pelicule lactescente.

Simptome subiective. Foremele fisurate pot fi dureroase.

Forme clinice:

1.)Stomatita candidozică la copii se mai numeşte Muguet sau Mărgăritărel. Ea apare pe faţa internă a obrajilor sau pe limbă sub forma unor dpozite albicioase, ca nişte picături de smîntînă, cu un diametru de cîţiva milimetri. Aceste depozite dacă sînt detaşate lasă în urmă suprafeţe sîngerînde.

2.) Stomatita candidozică la bătrîni. Realizează mai frecvent aspectul de eritem uscat însoţit de senzaţii de arsură la nivelul limbii. Pe acest fond pot apare uneori şi mici depozite cremoase aderente.

3.) Limba neagră piloasă. Se caracterizează prin apariţia decparte şi de alta a liniei mediane a limbii a două bandelete paralele de culoare galbenă maronie constituite din hipertrofii papilare aspre la palpare.

4.) Perleşul sau zăbăluţa este o stomatită angulară candidozică constituită din eritem, fisură şi depozit comisural căşos.

5.) Intertrigoul candidozic se localizează în teritoriilr inguina-crurale, axilare, sau submamare. Suprafaţa este roşie-vie, lucioasă acoperită de depozite albe căptoase sau cremoase. Conturul plăcilor sau placardelor este geografic.

6.) Candidoza interdigitală interesează ultimul spaţiu interdigital de la picioare, sau al treilea spaţiu interdigital de la mîini. Caracteristic este şi în aceste cazuri depozitul alb slăninos dispus pe suprafeţe roşii-vii, lucioase.

7.) Onixisul candidozic se distinge prin îngroşarea terminală a unghiei, însoţită depozite albe pulverulente (gipsoase) subunghiale. Se însoţeşte adesea cu un edem infiltrat dispus periunghial numit perionixis.

8.) Balanita candidozică debutează în şanţul balano-prepuţial cu pustule mici localizate pe o mucoasă roşie. Leziunile se erodează întinzîndu-se în suprafaţă şi se acoperă de depozite albe cremoase. Mucoasa este foarte pruriginoasă.

9.) Vulvo-vaginita candidozică este însoţită frecvent de leucorei cu secreţii grunjoase. Mucoasele sînt roşii-vii, erodate, adesea acoperite de depozite cremoase.

Scanned with OKEN Scanner

lo.) Foliculitele candidozice apar peribucal sau pe pielea păroasă a capului sub forma unor pustule dispuse pe plăci infiltrate.

Evoluţia este cronică în cazul limbii negre piloase în, onixis, perionixis şi unele vulvo-vaginite.

Complicaţii:

- Exematizările pot apare în jurul organilor (în vulvo-vaginite), sau la nivelul marilor pliuri (în intertrigouri).

- Levuridele sînt manifestări de sensibilitate la distanţă de focarul micotic putînd avea un aspect:eritemato-scuamos, lichenoid sau eritemato-veziculos.

-Eritrodermia apare adesea secundar levuridelor, prin confluarea acestora.

- Diseminări viscerale apar în special în timpul tratamentului cu antibiotice, sau corticoizi. Ca de exemplu: bronhopneumonii, cardiopatii, infecţii meningiene, urinare, stări septicemie etc.

- Granulomul candidozic deputează în copilărie, pe faţă sau pe pielea păroasă a capului sub forma unor plăci papilomatoase, vegetante. Boala are un prognostic grav.

Examene de specialitate:

- examenul direct între lamă şi lamelă a depozitelor dilacerate cu ser fiziologic,

- însămînţarea pe mediul Sabouraud

- intradermoreacţia cu extract glucido-lipido-polipeptidic de levuri (Longhin)

- curba glicemică.

Tratamentul local.

1.) Stomatitele candidozice:

- gargară cu: sol. permanganat de kaliu 1/1o.ooo, sol. oxichinoilenă 1/5.ooo, Fenosept 1 lingură la 1 litru de apă, sol. natriu bicarbonic 5%.

- badijonaj cu: glicerină boraxată 5-1o%, sau, Rp./stamicin 2c drag, glicerină 1oo gr., sau Rp./ violet de genţiană 1 gr., alcool 1o gr., apă distilată 1oo gr.

2.) Limba neagră piloasă

- badijonări cu: Rp./ acid salicilic 3 gr., glicerină 1oo gr.

sau Rp./ creozat 1 gr. parafină 1oo gr.

3.) Perlesul.

- badijonaj cu sol. fenosept 1/1o

- ungvente cu Rp./Stamicin 2o drag., Hidrocortizon 6 fiole, Lanolină 3o gr., vaselină 7o gr.

4.) Onixisul.

- băi prelungite cu permanganat de kaliu 1/1o.ooo,

- badijonaj cu violet de genţiană 1%, pioctanină 1%, Castellani 1%,

- ung. cu stamicin, saprosan, decaderm, Buclosamid.

5.) Balanite:

- comprese cu sol. acid boric 2%, permanganat de kaliu 1/1o.ooo,

- mixturi cu: Rp./ Stamicin 2o drag., Hidrocortizon 6 fiole, oxid de zinc , tatagliceriną, apă destilată aa 25 gr.

6.) Vulvo-vaginitele.

- spălături vaginale cu permanganat de kaliu 1/1o.ooo, acid boric 1o/1.ooo,

- Stamicină 2 ovule pe zi intravaginal.

Tratamentul general.

- Stamicin 9-12 drag./24 h.

- antigene glucido-lipidice (Longhin) la 2 zile subcutanat pornind de la o,1 ml. pînă la 2 ml. pe zi.

DERMATOZELE PROFESIONALE.

Etio-patogenie. Dermatozele profesionale reprezintă 1o% din totalul dermatozelor, fiind determinate de cauze mecanice, fizice, chimice şi biotice. Intre cauzele mecanice menţionăm: traumatismele, presiunea, frecarea. Cauzele fizice sînt: frigul, umezeala, căldura, razele roşii, infraroşii, ultraviolete şi razele x. Foarte variate sînt cauzele chimice: acizii, bazele sărurile de crom, nichel, iod, brom, solvenţii organici, cauciucul, grăsimile minerale, substanţele plastice, coloranţii organici, revelatoarele foto, insecticidele, praful industrial etc. La acestea adăugăm cauzele biotice: bacteriile, ciupercile, protozoarele, insectele, fulgii, părul, lîna etc.

Aceste variate cauze acţionează fie ortogenic ducînd la

dermite de iritaţie primară, fie alergicdeterminînd apariţia unor eczeme de contact. Foarte frecvent cauzele se intrică. Pentru apariţia dermatozelor profesionale şi în special a celor alergice sînt necesare contacte repetate şi anumite modificări ale terenului incluse în cadrul factorilor favorizanţi şi declanşanţi.

Factori favorizanţi şi declanşanţi:

1.) Tegumentele subţiri, uscate sau umede, hipopigmentate, cu film hidro-lipidic scăzut, cu alcolinitate crescută.

2.) Terenul alergic cu antecedente heredo-colaterale şi personale de alergie cutanată, pulmonară sau digestivă.

3.) Existenţa unor focare de infecţie cutanate sau la nivelul mucoaselor.

4.) Prezenţa unor disbacterii intestinale.

5.) Modificări ale sistemului nervos cantral condiţionate de reflexe vestigiale (reflexe de urmă), distonii neuro-vegetative şi modificări hormonale.

Localizarea predilectă este la nivelul extremităţilor şi la nivelul zonelor decoltate (faţă, gît).

Simptomele obiective sînt reprezentate de: eriteme, hiperpigmentări, hiperkeratoze, leziuni cu conţinut lichid, soluţii de continuitate, scuame, dilataţii vasculare şi atrofii.

Simptome subiective:

- unele leziuni sînt dureroase (fisurile, macerările, ulceraţiile, bulele)

- altele pruriginoase (scuamele, veziculele, papulo-veziculele).

Forme clinice.

In general dermatozele profesionale se caracterizează prin delimitarea netă pe care o au, corespunzătoare suprafeţei de contact. In acest sens vom suspiciona ca avînd o atare etiologie toate dermatozele ce au limite nete (drept sau angulare). In faţa unui astfel de tablou clinic nu vom uita faptul că şi alte dermatoze de contact neprofesionale (contactul casnic cu detergenţi, flori, uleiuri de maşini) ne pot da imagini similare. De asemenea nu vom neglija faptul că bolnavul poate suferi de o dermatoză fără ca aceasta să aibă vreo legătură directă cu locul de muncă.

Scanned with OKEN Scanner

Dermatozele profesionale în raport cu leziunile şi mecanismul ce le declanşează se împart în: ortoergice şi alergice.

Dermatoze ortoergice:

1.) Calozităţile sînt hiperkeratoze dispuse în plăci ce au o culoare galbenă ca ceara şi apar la locurile de presiune (strungari, zidari, fierari, mecanici)

2.) Dermatozele buloase însoţite sau nu, de eritem. Apar după frecături, presiuni, arsuri, degerături, acizi, baze sau expunere la iradiaţii. Au un debut şi o evoluţie acută.

3.) Keratodermiile palmare se caracterizează prin hiperkeratoze dispuse în plăci, uscăciune a tegumentelor şi frecvente fisurări după extenzie forţată a pliurilor. Se constată la zidari, betonişti, la muncitori agricoli după contacte cu var, ciment, pămînt etc.

4.) Dermatitele macerate apar după expunerea la umezeală şi în urma contactului cu substanţe chimice (acizi, baze etc.).

5.) Ulcere prin acţiunea directă a acizilor, bazelor, cromului şi arsenicului se remarcă la muncitorii din laboratoare, industrii ale pielăritului etc.

6.) Acneele profesionale sau folicilitele constituite din pustule şi obturări ale canalelor sebacee se observă în special pe antebraţe la muncitorii ce manipulează hidrocarburi, uleiuri minerale, sau ajung în contact cu praful industrial. Leziuni pustuloase şi chiar cu granuloame vegetante pot apare la muncitorii ce lucrează în industria de iod, brom şi clor.

7.) Cuperozele reprezentate prin telangiectazăi localizate pe faţă (faţă de cupon pe teren eritematos) se observă la muncitorii din turnătorii, topitorii, în urma dilatării pasive la căldură a vaselor mici.

8.)Dermatozele precanceroase apar în urma contactului prelungit cu petrol, gudron, smoală, asfalt, argint, fenol, arsenic, raze ultraviolete, raze x. etc. Leziunile la început sînt eritematoase, apoi devin pigmentare (melanoze) însoţite de verucozităţi hiperkeratozice care în final se ulcerează. In cazul iradiaţiilor tabloul devine mai pestriţ fiind completat cu telangiectazii şi atrofii depigmentate.

DERMATOZE ALERGICE.

1.) Eczema de contact se caracterizează prin suprafaţa binedelimitată corespunzînd teritoriului de adeziune cu substanţa incriminată drept cauză. Apare după recontactul cu praful industrial, substanţe chimice sau plante ca tutun, păstîrnac, frunze de roşii, ferigă de diferite flori. La primul contact se constată o dermatită de iritaţie primară (eritem,edem binedelimitat), iar la contact apar vezicule şi zemuiri (eczema propruizisă de contact).

2.) Prin cooperarea antigenului sau haptenei chimice cu antigene complete microbiene sau micotice pot apare sensibilizări la distanţă, pete eritemato-scuamoase numite eczematide.

Evoluţia depinde de mecanismul de producere al bolii(ortoergic sau alergic), cît şi de timpul de contact cu cauza. In general dermatozele profesionale se vindecă prin scoaterea individului din mediul nociv sau sensibilizant, sau prin aplicarea măsurilor de protecţie. Dermatozele alergice pot deveni cronice, chiar după scoaterea bolnavului din mediul sensibilizant, prin procese de autosensibilizare (transformarea glicoproteinelor din piele în autoantigeni), sau în cazul cuplării haptenelor chimice cu antigene microbiene.

Examinări de specialitate.

- Se poate efectua în dermatoze alergice reacţia epicutană cu diluţii mari (1/1o.ooo-1/1oo.ooo - 1/1.ooo.ooo) din substanţa bănuită ca sensibilizantă.

Diagnosticul diferenţial se face în raport cu formele clinice cu următoare afecţiuni:

1.) verucile vulgare
2.) erizipelul bulos, epidermoliza buloasă
3.) eczemele keratozice de origine micotică
4.) eczemele microbiene
5.)ulcerele arteriale
6.) sindromul seboreic
7.) acneea rozacee
8.) diferite descromii

Tratamentul local

- calozităţiile se tratează cu keratolitice în pomezi: acid salicilic 15%, magnezia usta 15%, cesrură de natriu5o%

- bulele se badijonează cu sol. piocatanină, sol. Castellani, ung. Jecolan, ung. tetraciclină 3%.
- fisurile se badijonează cu sol. nitrat de argint 1 - 3% şi sol. Castellani şi pioctanină
- macerările. Se aplică comprese cu sol. Dalibour sau sol. nitrat de argint 1/6.ooo.
- verucozităţile se electrocauterizează
- telangiectazii: masaj superficial cu zăpadă carbonică
- atrofii: ungvente cu cortizon
- ulceraţii- ungvente cu ceară sau cu tetraciclină 3%

Tratamentul general.

- Vitamine A, C, D_2, P, PP, F
- antihistaminice
- tratamentul general al eczemelor

DERMATITA DE STAZA.

Etio-patogenie. Această afecţiune care interesează 2% din totalul populaţiei, apare secundar varicelor cronice, sau în cadrul sindromului posttrombotic. Insuficienţa venoasă cronică astfel instalată duce la depolimerizări ale mucopolizaharidelor, M.P.Z., din pereţii capilari şi prin aceasta la creşterea permiabilităţii în teritoriul microcirculaţiei. Astfel extravazează în ţesuturi glicoproteinele serice, hematiile, pigmentaţii feriei şi celule din seria albă. Staza circulatorie la nivelul venular şi capilar duce concomitent la creşterea acidozei în ţesuturi şi ca o urmare directă la dezorganizarea arhitecturii M.P.Z. în ţesuturi şi la formarea unor complexe anormale între M.P.Z. şiglicoproteinelor serice, complexe ce pot avea un rol de autoanticorpi antivas, antiţesut conjunctiv şi antimembrană bazală. Pe de altă parte creşterea stazei în circulaţia lacunară duce la degranulări ale amstocitelor cu punerea în libertate a mediatorilor chimici (histamina, heparina, etc.), la strangulări ale vaselor limfatice şi arteriolare cît şi la modificări ale inervaţiei locale. Acestor tulburări li se adaugă cu timpul procese de fibroză, scleroză şi chiar de scleroatrofii ducînd în cele din urmă la o intensă dizarmonie vasculo-tisulară.

Scanned with OKEN Scanner

Factori favorizanţi: creşterea stazei circulatorii la nivelul membrelor inferioare întîlnită la varicoşi şi după tromboze ale axului venos profund.

Factori declanşanţi: traumatismele şi infecţiile microbiene locale sau de la distanţă.

Localizarea predilectă este pe faţa internă a gambelor în treimea lor inferioară şi mijlocie.

Simptome obiective:

1.) edeme maleolare reductibile sau nu prin clinostatism
2.) pigmentaţii locale hemosiderice sau purpure
3.) inflamaţii dispuse în plăci sau nodozităţi
4.) scleroze sau scleroatrofii
5.) vezicule, papulo-vezicule sau zemuiri în masă
6.) placarde sau pete eritemato-scuamoase
7.) ulcere
8.) pahidermii, elefantiazisuri
9.) varice primitive or varice secundare
lo.) tromboze segmantare ale vaselor superficiale.

Simptomele subiective sînt reprezentate de senzaţii de tensiune în edeme, prurit în eczeme şi dureri în unele ulcere, hipodermite şi în flebite.

Forme clinice.

1.) Angiodermita pigmantară şi purpurică se caracterizează prin placarde cu pigment feric şi melanic localizate pe faţa internă a gambelor.

2.) Dermohipodermitele celulite nodulare, în plăci, sau în placarde sînt inflamaţii de culoare roşie vie, ce simulează aspectul erizipelului fără a fi în schimb contagioase.

3.) Flebitete segmantare sînt inflamaţii limitate ce interesează o zonă mai mică sau mai mare a safenei interne.

4.) Dermatoscleroza se distinge prin faptul că tegumentele sînt tari, inflexibile şi hiperpigmentate, aderente de planurile profunde.

5.) Atrofia gambei. Tegumentele devin în uenele cazuri foarte subţiri, ca foiţa de ţigară, şi extrem de friabile.

6.) Ulcerul de stază (posttrombotic sau varicos) se localizează în treimea inferioară a gambei pe faţa internă. Unele sînt caloase (atone), sau granuloase (microbiene).

7.) Dermoepidermitele numite şi eczeme ale gambelor sînt în mod obişnuit determinate de sensibilizarea tegumentelor la strepto-stafilococi. Aceste manifestări pot determina sensibilizări la distanţă numite microbide sau eczematide.

8.) In treimea inferioară a gambei prin alterarea vaselor limfatice pot apare pahidermii limitate, sau foarte intense numite elefantiazisuri.

Evoluţia dermatitei de stază este cronică. Dermohipodermitele, eczemele şi ulcerele recidivează cu mare uşurinţă în urma ortostatismului prelungit, a traumatismelor şi a infecţiilor locale sau generale.

Examinări de specialitate.

- Fleboximetria
- Flebomanometria
- Reografia
- Proba lui Trendelenburg, Chevrier, Delbet, proba celor trei garouri.
- Flebografia
- Oscilometria
- Examen bacteriologic

Tratamentul local:

Edemul - dimineaţa în pat se aplică faşă elastică începînd de la nivelul labei piciorului spre glesnă.

- în cursul zilei ungvente cu heparină 1%, sau ung. Lasonil
- seara comprese cu Burow (1 tabl. la 1 litru apă rece)

Dermohipodermita şi Flebitele segmentare:

- decubit la pat cu piciorul ridicat în unghi de 15°
- comprese cu Burow, Rivanol 1% gr. permanganat de kaliu 1/1o.ooo
- pomadă cu mădiol (1o tabl. la 1oo gr. ungvent), Lasonil, Locacorten.

Dermatoscleroza:

- ungvente cu: Lasonil, Locacorten, Heparină 1%
- tratament cu ultrasunete
- Buki-terapie

Ulcerul:

- lavaj cu apă oxigenată

- comprese cu Burow, Rivanol 1/1.ooo, permanganat de kaliu 1/1o.ooo, sol. Dalibour, nitrat de argint 1/6.ooo, Hidrocortizon 6 fiole la 1.ooo gr. ser fiziologic

- pomezi cu: Vit. A (3 fiole la 1oo gr. excipient gras), Mikulicz (nitrat de argint 1 gr. Balsam de Peru 1o gr., vaselină 1oo gr.), Madiol (1o tabl. la % de excipient), clorofilă 1%, azulene 5%, tetraciclină 3%, ceară de albină 5o gr., ulei de parafină 5o gr.

- cameră de sînge (se lasă să se închege apoi se înfăşează ulcerul)

- pudră de: fibrină, hematii uscate, oxid de zinc, hidroxid de aluminiu, subnitrat de bismut, dermatol, Vit. PP plus oxid de zinc,

- pomada Charpy (insulină 4o h., Vit. A 4 fiole, acetilcalină o,2o gr., Vit B_1 4 fiole, Lanolină 4o gr., Vaselină 4o gr.)

- picături locale cu: Rovitrat, Vit. A., placentă

- raze infraroşii

- cizmă cu gelatină zincată (oxid de zinc 6o gr., gelatină albă 6o gr., glicerină 1oo gr., apă distilată 2oo gr.)

Dermoepidermita şi microbidele se tratează după indicaţiile expuse la capitolul eczemelor.

Tratament general:

1.) Antimicrobian: tetraciclină sau penicilină

2.) Ameliorarea circulaţiei: tarosin, refosid, talazolin, priscol, venotrop M şi F, butedrin, padutin, fosfobion, heparină, alindor, diurocard, vit. E şi PP.

3.) Antialergic: anatoxină straptococică, stafilococică, sînge citratat sau lacat, feniramin, nilfan, avil, romergan, Synopen, AH_3 , Dimidril

4.) Stimularea generală: reticulină, rovitrat, vit. B_1 , B_6, placentă, filatov.

ECZEMA.

Definiţie. Eczema este un sindrom alergic polietiologic caracterizat prin veziculaţie, zemuire, prurit, cu evoluţie cronică şi intricări de pusee acute.

Etio-patogenie. Aceste modificări patologice apar în urma conflictului antigen-anticorp ce se realizează la nivelul tegumentelor afectate.

Antigenele mai frecvent întîlnite sînt: microbiene (streptostafilococice), micotice (trichophyton, epidermophyton, levuri), substante chimice de contact, şi medicamentoase.

Antigenii au ca poartă de intrare tegumentele, mucoasele digestive, ţesăturile limfatice şi mai rar mucoasa respiratorie. Antigenele complete (microbiene, micotice cît şi toxinele acestora), sau haptenele (antigenele incomplete medicamentoase şi chimice) pătrunse în organism determină anticorpogeneza (formarea anticorpilor). In formarea acestor anticorpi cît şi în evoluţia ulterioră a eczemei un rol important revine sistemului nervos. Astfel este recunoscut faptul că antigenii la nivelul tegumentelor traumatizează analizatorii cutanaţi, ducînd pe cale aferentă la apariţia unor focare de excitaţie corespunzătoare zonelor afectate la nivelul cortexului cerebral. Aceste focare corticale printr-un proces de iradiere a excitaţiei pe teritoriile învecinate determină apariţia eczematidelor, iar prin mecanism de concentrare a excitaţiilor duc la involuţia plăcilor de eczemă. In general focarele rămîn reziduale (păstrînd urma excitaţiilor primitive), motiv pentru care mai sînt numite şi focare vestigiale. Starea lor de latenţă (rămasă ca o urmă la nivelul cortexului) poate fi reactivă prin reflexe condiţionate de gradul I, II sau III, cum ar fi de exemplu: căldura, frigul, emoţiile, anumite stări fiziologice, diferenţele de climă, sarea de bucătărie etc. Prin intervenţia acestor factori condiţionali eczema devine un sindrom polietiologic, o alergie coplexă.

Un alt espect important de semnalat este faptul că asocierea antigenelor de tip microbian cu antigeni chimici poate duce în tegumente la formarea eutoantigenelor care de asemenea

explică în unele cazuri procesul de cronicizare al eczemelor.

Conflictul antigen-anticorpi (şocul alergic) apare după fixarea anticorpilor pe celulele malpigiene şi la nivelul dermului, la un nou recontact cu antigenul în cauză. Urmarea a acestui conflict va fi punerea în libertate prin degranularea mastocitelor a madiatorilor chimici cu acţiune vazodilatatoare (histamina şi eventual serotonina şi bradichinina) sau anticoagulantă (heparina).

Factori favorizanţi:

- focarele de infecţie cutanate: ulcere, fisuri, ragade, intertrigouri, impetigouri, epidermomicoze, candidoze

- focare de infecţie endogene: amigdalita, sinusite, granuloma dentară, otite, colecistite, disbacterii intestinale, metro-anexite etc.

- ereditatea (predispoziţia familială la diferite alergii), hipoaciditatea şi anaciditatea gastrică, insuficienţa hepatică, pancreatică, diabetul clinic şi latent, distoniile neurovegetative, hipertireoza, insufucienţa ovariană, cortico-suprarenală şi anumite boli consumptive.

Factori declanşanţi:

- Tratarea necorespunzătoare a focarelor de infecţie prin aplicarea locală de: antibiotice, sulfamide, pomezi şi pansamente ce opresc drenajul secreţiilor patologice

- Administrarea pe cale generală a unor medicamente alergizante, sau care duc la o liză masivă de microorganisme (în special antibioticele administrate în cantităţi mari, a căror tolarenţa n-a fost în prealabil testată)

- Expunerea bolnavilor cu focare de infecţie la lumina solară, căldură, raze ultraviolete sau tratarea lor cu medicamente fotosensibilizante.

Localizările predilecte în ordinea frecvenţei sînt: în jurul ulcerelor de stază, pe terenuri cu diferite leziuni ale dermatitei de stază, dealungul varicelor, pe faţă, mîini, antebraţe, pielea păroasă a capului, retroanpicular, la nivelul conductului auditiv extern, submamar, în jurul mamelonului şi în teritoriul plicilor (ingvinale, interfesiere) etc.

Simptome obiective:

1.) Eritem de culoare roşie-vie sau roză, dispus în pete, plăci sau placarde, uşor reliefate din planurile pielii.

2.) Vezicule de mărimea unor gămălii da ac, sau mai mari cît un bob de orez. In unele cazuri pe palme şi plante chiar veziculo-bule.

3.) Zemuire mai frecvent în masă pe toată suprafaţa eritemului prin multiple orificii punctiforme (puţurile lui Devergie) şi mai rar izolată (în buchete).

4.) Existenţa scuamelor pitiriaziforme, sau psoriaziforme, care au suprafaţa inferioară uşor umedă.

5.) Epidermul în urma zemuirii şi subscuame este subţire şi lucios.

6.) Se constată existenţa crustelor seroase (lucioase, sidefii) a crustelor hematice (după escoriaţii) a crustelor melicerice (după suprainfecţii) şi în general ărezenţa scuamo-crustelor.

7.) In formele cronice pot apare lichenificări, iar în localizările palmare şi plantare hiperkeratoze fisurate.

Simptome subiective:

- prurit foarte accentuat ce se intensifică la căldură.

Forme clinice.

In raport cu simptomele menţionate vorbim de eczeme acute, subacute şi cronice.

a.) Eczemele acute se caracterizează prin dominanţa culorii roşii-vii, a edemului, şi prin prazenţa veziculelor sau a zemuirii.

b.) Vorbim de eczeme subacute mai ales cînd tabloul clinic este dominat de scuame sau epiderm subţire şi lucios.

c.) Eczemele cronice se disting în special prin tendinţa mare pe care o au de-a realiza plăci sau placarde lichenificate sau cu hiperkeratoze fisurate.

In raport cu etiologia există anumite caracteristici pe baza cărora, cu mare probabilitate, se poate vorbi de eczeme de contact, eczeme microbiene, eczeme micotice sau eczeme de origine endogenă. Cu toate acestea nu trebue neglijat faptul că eczema este un sindrom polietiologic în care cauze diferite pot

Scanned with OKEN Scanner

da un tablou clinic asemănător.

1.) Eczema de contact numită şi dermatită eczematiformă de contact sau dermoepidermită de contact se localizează mai frecvent la nivelul mîinilor sau în teritoriile pe care s-au aplicat pansamente, leucoplaste, tinctură de iod, parfumuri, coloranţi din industria vopselelor, şamponuri, uleiuri industriale, benzină, motorină, detergenţi, plante, flori etc. Marginile eczemei sînt foarte bine delimitate, conturul este adesea liniar, suprafaţa este roşie-vie acoperită de vezicule, zemuire în masă, veziculo-bule sau scuame . Fondul este edemaţiat.

In formele cronice care se remarcă mai ales la contactul cu var sau ciment pot apare eczema tilozice caracterizate prin hiperkeratoze palmare cu fisuri multiple.

Formele acute se pot asocia cu factori microbieni sau levuri, în timp ce formele cronice coexistă adesea cu genul epidermophyton sau tricophiton.

2.) Eczema microbiană (dermita eczematiformă microbiană, sau dermoepidermita microbiană), se localizează mai adesea pe gambe. Ea poate fi constatată şi pe alte teritorii ca de exemplu: faţă. urechi, pielea păroasă a capului, sîni şi la nivelul marilor pliuri.

Este eczema cel mai frecvent întîlnită în practica medicală.

Marginile eczemei sînt rău delimitate, pierzîndu-se treptat în tegumentele sănătoase din jur. Conturul este neregulat geografic, în erhipelag, cu pui (insule) la periferie.

Suprafaţa este roşie-vie, cu vezicule foarte multe, mici punctiforme şi dese, cu zemuire în masă. Uneori pot apare vezicule mai rari şi chiar veziculo-bule. In formele subacute toată suprafaţa este acoperită de scuame pitiriaziforme, psoriaziforme, sau scuamo-cruste, Adesea se impetiginizează în mod secundar. Fondul este edematos simulînd uneori erizipelul. Prezintă tendinţa cea mai marcantă de extindere în suprafaţă şi de diseminare a leziunilor, ca fiind cauza cea mai frecventă a eczematidelor (microbidelor) Adeseori în zona centrală eczema prezintă un focar evident microbian (ulcer , impetigo, fisuri, fistula etc.) sau se constată focare de infecţie la distanţă localizate pe piele sau mucoase (otite, stomatite, amigdalite, sinuzite, sau

fisuri anale).

Localizarea la pliuri se poate combina cu levuri (candida albicans), în treimea inferioară a gambei cu epidermomicoze, iar la mîini şi pielea păroasă a capului cu diferiţi factori chimici de contact.

In formele cronice, deşi mai rar, apare lichenificarea.

3.) Eczema micotică (epidermomicotică).

In prezenţa unei epidermomicoze interdigitale pot apare în vecinătate sau la distanţă sensibilizări de tip eczemă.

Marginile eczemelor sînt foarte bine delimitate subminînd stratul cornos al tegumentelor înconjurătoare, deaceia sînt aspre la palpare, aşchioase. Contururile sînt micropoliciclice, desen ce rezultă din spargerea veziculelor dishidrotice de la periferie. Fondul este adesea roşu cu tentă mai închică, lucios, colodionat, mai rar zemuind, acoperit frecvent cu scuame aspre ca solzii. Poate da leziuni dishidrozice la distanţă mai frecvent remarcate pe degetele de la mîini sau picioare. De asemenea uneori se remarcă la distanţă mikide eritemato-scuamoase, puţine la număr, cu scuame fine, aderente şi lucioase.

In faza cronică aceste eczeme au tendinţă de lichenificare (de exemplu la nivelul scrotului), sau de reacţie hiperkeratozică (la plante şi palme).

4.) Eczema cu levuri (eczemă candidozică). Terenul este întrebuinţat pentru multe intertrigouri cu candida albicans care prezintă veziculaţie şi zemuire.

Este de asemenea posibil ca o eczemă microbiană sau un intertrigo microbian să prezinte pe suprafaţă pelicule de colonii albe de levuri, caz în care le etichetăm ca eczeme mixte.

5.) Eczemele endogene. Prin acest termen înţelegem eczemele ce au drept cauză afecţiunii digestive (hipoaciditate, anaciditate gastrică, colecistopatii, disbacterii intestinale) sau cele determinate de factori alimentari (proteine) şi mai rar medicamentoşi. Un rol foarte important în aceste eczeme pare că revine eredităţii. In general formele la care ne referim sînt foarte recidivante şi rezistente la tratament. Din fericire nu au frecvenţa celorlalte eczeme pe care le-am menţionat anterior.

Cu toate acestea în unele cazuri se pot obţine rezultate

terapeutice încurajatoare prin asanarea focarelor de infecţie sau prin administrarea de antibiotice.

In acest grup menţionăm:

- Eczemele numulare ce apar sub forma unor medalii dispuse obişnuit pe dosul mîinilor. Au margini binedelimitate şi un contur curcular. Fondul roşu -viu exte presărat cu papulo-vezicule sau vezicule. Aceste manifestări sînt obişnuit simetrice.

- Eczema papulo-veziculoasă se caracterizează prin mici leziuni papuloase (ce reliefează din planurile pielii) acoperite de veziculete. Aceste leziuni se dispun în buchete simetrice pe antebraţe.

- Eczema atopică reprezintă o altă formă a eczemei endogene care va fi tratată în mod separat.

Evoluţia eczemelor se distinge în special prin frecvenţa recidivelor.

Complicaţii:

- Tratarea necorespunzătoare a acestor sindroame alergice poate avea drept urmare o diseminare a leziunilor şi instalarea eritrodermiei (înroşirea a tegumentelor în totalitate, sau aproape în totalitate).

- Prin suprainfecţii pot apare impetiginizări, erizipele, limfangite, adenopatii şi tromboflebite.

- Diagnosticul diferenţial:

- Erizipelul are burelet inflamator la periferie, este dureros şi evoluază fără vezicule şi prurit.

- Intertrigoul microbian nu este veziculos.

- Boala lui Paget prezintă o înduraţie papiracee sub placardul eczematos şi ombilicare a mamelonului.

- Epidermofiţia ingvinală are un lanţ de vezicule dispus la periferie.

- Herpesul tricofitic este numular încercuit de vezicule.

- Boala lui Dühring-Brocq are leziuni multiple veziculobuloase.

-Herpesul prezintă vezicule dispuse în buchet pe o pată eritematoasă unică.

- Zona zoster se localizează pe un traect nervos.

- Keratodermiile congenitale au o localizare palmo- plantară.

Examene de specialitate:

- Teste epicutane: în eczemele de contact şi endogene,
- Intradermoreacţii cu anatoxine strepto-stafilococice, sau extracte glucido-lipido-polipeptidice din tricopitoni sau levuri
- Insămînţări urmate de antibiograme
- Proba lui Praksnitz-Kustner (transmiterea pasivă a anticorpilor):în alergiile acute
- Hemaglutinarea: în alergii microbiene, alimentare sau medicamentoase.
- Transformarea limfoblastică a limfocitelor: în alergia streptococică sau la medicamente
- Difuziunea în gel: în alergii medicamentoase
- Testul de degranulare a bazofilelor din sînge
- Transferul pasiv de limfocite
- Imunoelectroforeza şi imunodifuziunea radiară pe geloză.
- Titrul A.S.L.O. (N = 166 - 2oo u/cm^3)
- Titrul A.S.T.A. (N = o,5 - 1 u/cm^3)
- Reacţia Takata- Ara; R. Timol (N = o - 4 u. Mac- Lagan); R. cu sulfat de cadmiu; R. Gross; R. Weltmann.
- Proteinograma (proteine 6-8 gr.%, albumine = 4,5 - 5,5 %, glob = 1,5-3,4%, raport alb/glob = 1,6-2,2)
- Glucidograma
- Formula sangvină (uneori creşterea eozinofilelor)
- Proba Aldrich- Mc.Clure (rezorbţia lentă a bulei de edem (N = 4o - 8o minute)
- Glicemia (9o-12o mgr%)
- Aciditatea gastrică totală (N = 2 g% = 4o-6o ml NAOH) acid clorhidric liber (N = o,5-1g% = 2o-4o ml. NAOH)

Tratament local:

Eczeme acute.

- compresele: se aplică reci de 1o ori pe zi cîte 1o minute. Se întrebuinţează tifon împăturit. Dau bune rezultate sol.: nitrat de argint 1/6.ooo, permanganat de kaliu 1/1o.ooo, Rivanol 1/1.ooo, tanin 2%, borax 2%, acid boric 2%, Dalibour, Burov: 1 tabl. la 1 litru apă, fenosept: 1 lingură la 1 l. apă, Hidrocortizon: 6 fiole la 1.ooo gr. ser fiziologic, podofilină 1/2.ooo.
- badijonări cu sol.: pioctanină 1%, albastru metilin 1%,

Castellani 1%, nitrat de argint 3%, violet de genţiană 1%,

- spray cu substanţe cortizonice (Terra-Cortyl)

Eczeme subacute.

- Mixtură (Rp./oxid de zinc 15 gr., talc 15 gr., glicerină 35 gr., apă distilată 35 gr.) în care se pot încorpora: 6 fiole Hidrocortizon, acid boric 3 gr., mentol o,3o gr., Neomicină o,5 gr., apă de calciu 35 gr., Tumenol 5 gr., Ihtiol 5 gr.).

- Creme (Rp./apă distilată 4o gr., lanolină 4o gr., vaselină 2o gr.) în care pot fi încorporate aceleaşi medicamente active ca în mixturi.

- Ungvente: Locacorten, Triamcinolon, Cornemin, Synalar N, ungv. Tetraciclină.

Eczemele cronice.

- Paste zincate (Rp./oxid de zinc 25 gr., talc 25 gr., vaselină 25 gr., lanolină 25 gr.) în care se încorporează: ihtiol 5-1o gr., tumenol 5-1o gr, pix liquida 5-1o gr., podofilină 1%,

- Ihtiol pur 1oo%, pix liquida pur 1oo%,

- Badijonări cu coloranţi şi sol. acid tricloracetic 33%

- Masaj cu zăpadă carbonică

- Roentgenterapie (1oo-15o r. pe şedinţă, total 3-4 şedinţe repetate la 7 zile),

- Bucky terapie (3 şedinţe ce se repetă la 7 zile)

- Tumison, Cornemin, Synalar.

Tratamentul general.

- antihistaminice: Romergan (2-3 draj/zi); Feniramin (3 compr.); Nilfan (3 draj.); AH_3 (3 tabl.); Anafilin (3 compr.); Clorfenoxamină (3 compr/zi).

- Pentru scăderea permeabilităţii capilare: Calciu gluconic 1 f.i.v./zi), Clorocalciu (3 x 2o pic.); Vit. C 5 ml. (2 f./zi i.v.); Vit. C 2oo mgr.(3-5 tabl. pe zi); Rutosid (3 compr.); Calciu granulat (3 x 2 linguriţe/zi).

- laxative şi purgative: Laxatin (3 draj/zi), Fenisan (3 compr/zi), Carbocif (2 compr.), Ciocolax (1 compr.), Cortelax (1-3 draj), Sintolax (2-3 draj.).

- Tratamentul sistemului nervos: Bromoval (3 compr/zi), Ciclobarbital (2 compr.), Fenobarbital (2 compr.), Clordelazin (2 compr.), Meprobramat (2 compr.), Napoton (2 draj.), Diazepam

(2 compr. a lo mgr.), Hidroxazin (3 compr.)

- Tratamentul tulburărilor digetive: Calmogastrin (3 compr), Ulcomplex (3 compr), Ulcerotrat (3 compr.), Acidopeps (2-3 compr.), Triferment (3 draj.), Aghirol (3 draj.), Colebil (3 draj.), Fiohilin (3 compr.), Tonozit (3-8 compr.), Rovitrat (3 f./săptămînă, total 8-lo fiole), Neohepar (2 f./săptămînă, total 8-lo fiole), Mexaform (1-2 compr.), Saprosan (3 draj./zi), Cifoform (3 compr/zi), Hiposulfit de natriu (2 f. pe zi per os).

- desensibilizarea specifică: anatoxină streptococică o,1-o,4 ml. (subcutanat la 2 zile, total lo injecţii), extracte antigenice de epidermofitoni (Longhin) o,1-o,5 ml. s.c tot la 2 zile, extracte antigenice de Candida albicans (Longhin) o,1-o,5 ml. s.c. total la 2 zile.

Tratament cauzal: tetraciclină (3-4 draj/zi), Griseofulvină (4 compr/zi), Stamicin (5-lo draj/zi),

Desensibilizarea nespecifică: sol. Histamină 1/1.ooo (din care se administrează o,1-o,3 ml. la 2 zile intradermic, sau subcutanat, total 2o injecţii), sînge citratat (4 ml. sînge plus 1 ml. sol. citrat de natriu 3,8%) i.m. la 2 zile (total lo inj.), sînge hemolizat (se amestecă 1 ml. sînge cu 1 ml. apă distilată, se administrează intradermic o,1-o,3 ml. la 2 zile, total lo inj.), Reticulină 1 fiolă pe zi i.m. sau s.c.(total lo-15 fiole).

- creşterea reactivităţii organismului: Superprednol (3-5 compr./zi, total 7-lo zile), Madiol (3 compr/zi, 3-4 zile), Gamma-globuline (1 f. la 2 zile, total 3-4 fiole).

- tratamente adjuvante: Vit. E (3-5 draj./zi în insuficienţe hepatice şi astenii sexuale), Vit. A soluţie (3 x 2o picături în hipertiroidism şi catare cronice ale mucoaselor), Vit. A plus D_2 (5 draj/zi în hipocalcemii), Vit. B_1 (3-6 compr/zi la bolnavii cu reumatism), Vit. B_2 (1 fiolă i.m., total lo fiole, la bolnavii cu afecţiuni ale mucoasei bucale, sau cu sindrame de malabsorbţie), Vit B_6 (1 f./zi i.m., total lo-15 inj. la bolnavii cu seboree, sau astenie nervoasă, pot fi administrate şi per os.), Vit PP (1-3 compr/zi în eczemele solare), Vit.F (5 caps./zi în eczeme seboreice), acid paraaminobemzoic (sau Vit.H. 2-8 compr./zi), Testosteron (1 f. a lo mgr. la bătrîni, total 3-4 inj.).

Scanned with OKEN Scanner

Prevenirea recidivelor.

1.) Eczemele de contact, prin evitarea recontactului cu substanţa chimică alergizantă, în mod obişnuit nu mai recidivează. Astfel vor fi evitate: polivinilul, coloranţii industriali, detergenţii, răşinile, sărurile de nichel, crom, îngrăşămintele chimice, cauciucul, insecticidele etc. Se pot aplica pe tegumente ungvente şi soluţii protectoare pe bază de siliconi, ca de ex. Siloderm (film), sau Siloderm creme.

2.) Eczemele microbiene impun asanarea focarelor de infecţie de la nivelul tegumentelor (tratarea ulcerelor, fisurilor şi fistulelor)şi a focarelor de infecţie de la nivelul mucoaselor (amigdalite, sinuzite, granuloame dentare, colecistite etc.).

3.) Eczemele micotice pot fi de asemenea prevenite prin tratarea consecventă a micozelor interdigitale, chiar dacă acestea din urmă prezintă semne de activitate.

4.) Eczemele endogene sînt adesea condiţionate de infecţii de focar, de disbacterii intestinale şi de ana sau hipoaciditäţi gastrice.

5.) Trebue reţinut faptul că unele tratamente deşi sînt spectaculoase, pot schimba reactivitatea organismului, ducînd la instalarea unor forme de eczemă foarte rezistente la tratamentele uzuale. In acest cadru menţionăm: roentgenterapia, corticoterapia şi abuzul de antibiotice.

ECZEMATIDELE.

Definiţie: sînt manifestări alergice caracterizate prin vasodilataţie, spongioză, parakeratoze şi prurit.

Etio-patogenie:mai frecvent eczematidele apar ca manifestări de sensibilizare la distanţă de un focar de infecţie microbian endogen, sau exogen (microbide), sau micotic (mikide).

Factorii favorizanţi şi declanşanţi sînt reprezentaţi de terenul seboreic, de expunerea la lumina solară cît şi de medicaţia necorespunzătoare administrată general sau local.

Localizarea:

- în vecinătatea focarelor de infecţie sau a eczemelor
- or la distanţă pe trunchi şi pe suprafeţele expuse luminii solare

Simptome obiective:

- pete eritematoase acoperite de scuame
- pete sau plăci eritemato-scuamoase cu edem inflamator subjacent
- pete eritematoase presărate cu papulo-vezicule
- vezicule dishidrozice

Simptome subiective:

leziunile sînt foarte pruriginoase în special la expunerea la căldură, lumină solară şi la praf.

Forme clinice.

1.) Eczematidele pitiriaziforme sînt pete de culoare roză sau roşie acoperite de scuame fine ce apar la distanţă de focare microbiene, sau micotice (epidermomicoze, candidoze).

2.) Eczematidele psoriaziforme sînt pete eritematoase acoperite pe toată suprafaţa de scuame pluristratificate, aderente între ele.

3.) Eczematidele edematoase numite şi fotomicrobiene se localizează mai fracvent în jurul ochilor şi pe faţă. Ele au o culoare roşie vie şi sînt acoperite de scuame pitiriaziforme, seboreice sau chiar zone zemuinde.

4.) Eczematidele seboreice sînt pete eritematoase acoperite de scuame grase. In patogenia lor intervin focarele de infecţie şi terenul seboreic. In localizarea presternală şi interscapulară au un contur policiclic şi centrul mai deprimat (eczematide figurate). Pe pielea păroasă a capului ele se întind în plăci sau în placarde cu scuame grase pluristratificate. La nivelul feţei se localizează în deosebi în şanţurile nazo-geniene, mentoniere sau înaintea tîmplei sub forma unor pete cu scuame gălbui grase.

5.) Eczematidele papulo-veziculoase numite şi prurigo microbian sînt sensibilizări ce apar la distanţă de focare microbiene (ulcere de gambă, sau dermoepidermite microbiene). Leziunile se dispun mai frecvent pe traectul varicelor.

6.) Eczematidele dishidrozice se constată pe degete şi palme, în majoritatea cazurilor ca reacţii de sibilizare la tricofitoni, epidermofitoni, sau streptococi. In unele cazuri apar forme fruste cu descuamaţii policiclice, superficiale (descuammaţii estivale).

- Evoluţia leziunilor este recidivantă.

Diagnosticul diferenţial:

- pitiriazisul rozat Gibert este constituit din pete nepruriginoase, cu scuame la periferie
- pitiriazisul versicolor nu este eritematos
- psoriazisul are scuame pluristratificate neaderente între ele
- erizipelul feţei este dureros şi nu prezintă prurit.

Examinări de specialitate:

- Titrul A.S.L.O. şi A.S.T.A.
- V.S.H.
- examinări pentru focare de infecţie
- însămînţări pentru streptococi, stafilococi şi ciuperci.

Tratament local:

- Mixtură cu hidrocortizon (Rp./oxid de zinc 15 gr., talc 15 gr., glicerină 35 gr., apă distilată 35 gr., hidrocortizon 6 fiole) la care se poate adăuga mentol 1 gr., ihtiol 2-5 gr., tumenol 2-5 gr.
- Badijonaj cu sol. pioctanină 1%, Castellani, eozină 2%, albastru de metilin 1%.
- Glicerolat de amidon (Rp./amidon 8 gr., glicerină 1oo gr.).
- Creme (Rp./apă distilată 4o gr., lanolină 4o gr., vaselină 2o gr.) în care pot fi încorporate: 6 fiole Hidrocortizon, mentol 1 gr., apă de calciu 4o gr., Burovin 1 tabl., tumenol 2-5 gr., ihtiol 2-5 gr.
- Locacorten, Triamcinolon.

Tratamentul general: este similar cu cel menţionat în cazul eczemelor. O deosebită atenţie trebue acordată asanării focarelor de infecţie.

Eczema seboreică a sugarului.

Definiţie: Este un sindrom alergic cutanat ce apare în primele 9o de zile de la naştere sub forma unor plăci eritemato-scuamoase-seboreice, asămănătoare prin comparaţie cu eczema adultului în stadiul subacut sau cu eczematidele pitirieziforme.

Etio-patogenie. Antigenii mai frecvent încriminaţi sînt: strepto-stafilococii, enteroascii, şi candida albicans. In acest sens pledează debutul periorificial al leziunilor (în jurul cavităţii bucale şi a anusului). Mai intervin şi cauze iritante de contact (ph-ul materiilor fecale, urina etc.). Se constată uneori carenţa vitaminei H (acid paraaminobenzoic) cu rol protector al tegumentelor, sau carenţa vitaminei F cu acţiune în metabolismul lipidelor.

Factori favorizanţi şi declanşanţi. In acest cadru au fost menţionate: disbacteriile intestinale, tulburările în metabolismul lipidelor ce apar frecvent la copii hrăniţi la sîn cît şi infecţia vaginală a mamei cu candida albicans. La acestea se adaugă igiena defectuoasă a copilului.

Localizare. Afecţiunea se constată la nivelul şanţurilor naso-geniene, peribucal, pe frunte, sprîncene şi pleoape, retroauricular şi pe pielea păroasă a capului. Sau interfesier, în plicile ingvinale, pe scrot şi fese.

Simptome obiective. Primele leziuni ce apar sînt nişte pete roze sau roşii, rotunde-ovalare, în general rău delimitate, acoperite de scuame grase. Aceste leziuni în unele cazuri pot zemui sau devin lucioase, alteori confluează în plăci sau placarde la periferia placardelor se remarcă insule de leziuni mici în pielea sănătoasă.

Simptome subiective. Erupţia este uşor pruriginoasă.

Forme clinice.

1.) Forma cefalică. Leziunile debutează în teritorii bogate în glande sebacee, de unde se întind în pete sau în plăci pe extremitatea cefalică. Marginile reliefează uşor faţă de teritoriile sănătoase. Părul este aglutinat într-o carapace scuamo-crustoasă numită crustă de lapte.

2.) Forma fesieră. Debutează în şanţul interfesier de unde se întinde în pete sau plăci pe teritoriile învecinate. Adesea prezintă marginile subminate cu un chenar (guleraş) mai scuamos.

3.) Forme asociate cu eczema atopică.

Evoluţie. Afecţiunea poate dura de la 1-3 luni pînă la cîţiva ani.

Complicaţii:

1.) Eritrodermia Leiner- Moussou apare mai des în primele 3 luni după naştere, putînd duce adesea la moarte. Reprezintă o generalizare eritemato-descuamativă a formelor precedente. In cîteva zile placardele acoperă aproape întreaga suprafaţă a capului. Frecvent copii prezintă tulburări digestive şi febră. Obişnuit afecţiunea durează 3-6 săptămîni.

2.) Pot apare bronhopneunomii şi nefrite.

3.) Leziunile de aczemă seboreică prin suprainfecţie se pot impetiginize.

Diagnosticul diferenţial:

1.) Eczema atopică este zemuindă şi nu interesează zona peribucală. Pruritul este foarte intens, debutul afecţiunii fiind după vîrsta de 3 luni.

2.) Eritemele fesiere (dermatita de contact la scutece sau de amoniac) sînt frecvent zemuinde.

3.) Eritrodermia Ritter von Rittersheim debutează prin bule localizate peribucal.

Examinări de specialitate.

- Insămînţări pe mediul Sabouraud pentru candida albicans.
- Insămînţări pentru streptococi, stafilococi şi enterococi.
- Antibiograma.
- Testul la ovalbumină este negativ.

Tratament local.

- Spălături cu apă stătută şi săpun.
- Comprese cu: acid boric 2%.
- Badijonări cu: pioctanină o,5%, nitrat de argint o,25%.
- Pomezi: cornemin, Locacorten, Triamicinolon, Synalar
- Spray cu Terra-Cortryl.
- Mixtură (Rp./oxid de zinc 15gr., talc 15gr., glicerină 35 gr., apă distilată 35 gr.) cu hidrocortizon 6 fiole, ihtiol 1-3gr.

- Pastă grasă (Rp./oxid de zinc 10 gr., talc 10 gr., vaselină 50 gr., lanolină 50 gr.) plus vioform 1 gr., sau tumenol 1-2 gr.

- Pastă zincată (Rp./oxid de zinc 25 gr., talc 25 gr., vaselină 25 gr., lanolină 25 gr.).

Tratament general.

- Tetraciclină în drag. de 125 mgr. (12,5 mg/kilocorp/zi)
- Stamicin
- Vit F soluţie (între 1-3 luni = 1 picătură, 4-6 luni = 2 picături, 7-15 luni = 4 picături, 1-4 ani = 5 picături, 5-15 ani = 10 picături).
- Vitamina H (acid paraminobenzoic) = Paraminol un comprimat are 0,50 g. substanţă activă. Se administrează 0,035 g pe kg/corp.

Eczema atopică.

Este numită şi eczema propriu-zisă a sugarului. Această alergie atopică (ciudată) apare numai la om după vîrsta de 3 luni, pe un teren cu predispoziţie familială, fiind însoţită de eozinofilie sanguină şi avînd anticorpi termolabili. Se estimează că aproximativ 75% din afecţiunile exudative ale sugarului sînt de tip atopic.

Etio-patogenie. Atopenul (alergenul) mai frecvent este reprezentat de albuminele din ouă sau din lapte (ovalbumine, lactalbumine). In afara acestora au mai fost menţionate ca avînd o capacitate alergizantă: bacilii paracoli, proteus, putridus, piocianic, anaerobii şi deseori spanacul, roşiile, portocalele sau ciocolata, or făina de grîu, lîna, materialul plastic, penele, săpunul etc.

Eczema atopică ca dermatoză dispoziţională (de predispoziţie) are evidente legături cu antecedentele heredo-colaterale cît şi cu cele personale. Din antecedentele heredo-colaterale citäm: astmul, febra de fîn, eczemele atopice, prurigourile. Antecedentele personale mai importante sînt: distoniile neurovegetative de tip vagotonic, distiroidiile, disfuncţiile hipofizare, suprarenale, hiperglicemiilepasagere, hipoproteinemiile, scăderea acizilor graşi nesaturaţi în alimentaţie, regimul bogat

în sare şi apă, şi sărac în calciu. Aceste tulburări pot fi întîlnite şi în cursul evoluţiei bolii.

In mecanismul de producere a bolii un rol important revine histaminei. Astfel se preconizează că anumite modificări în metabolismul histaminei ar duce la acumularea acesteia în exces în ţesuturi şi în special la nivelul vaselor papilare. Urmarea ar fi edemul papilar şi spasme ale muşchilor netezi.

Factori favorizanţi şi declanşanţi.

Afecţiunea apare mai ales la băeţi, blozi, palizi, cu pielea uscată. Deseori e vorba de un teren cu diateză exudativă (cu predispoziţie la conjunctivite, blefarite, rinite, faringite, enterite, balanite, vulvite, intertrigouri şi eczeme). De asemenea are un rol nefavorabil mediul uscat, prea cald, constipaţia şi creşterea dinţilor.

Localizarea leziunilor este în zona pometilor obrajilor, iar în unele cazuri şi pe frunte, bărbie, gît, pielea capului şi urechi.

In general zona peribucală şi perinazală este respectată.

Simptome obiective.

- Se constată placi binedelimitate de culoare roşie vie, acoperite de vezicule mici punctiforme, dense, cu zemuire intensă. Lichidul exudat se concretizează în cruste seroase, iar zonele escoriate în cruste sangvinolente sau prin suprainfecţie melicerice.

- Tegumentele din jurul plăcii de eczemă sînt palide.

Simptome subiective.

Bolnavii acuză un prurit foarte intens.

Forme clinice.

1.) Localizarea bilaterală simetrică la nivelul pometilor obrajilor este cea mai caracteristică.

2.) Formele cu focare multiple apar pe pometi, frunte, bărbie.

3.) Formele diseminate pe gît, urechi şi pielea păroasă a capului.

4.) Forme asociate cu eczema seboreică.

Evoluţie. Puseurile sînt determinate de alimentaţia alergizantă a mamei, iar din partea copilului de crizele de constipaţie,

de creşterea dinţilor sau chiar unele alimente (ciocolată, cacao, portocale etc.).

Complicaţii:

- Eritrodermia atopicilor este mai rar întîlnită.

- Pustuloza variceliformă sau varioliformă apare la copii atopici, care au fost infectaţi cu virusul herpetic sau care au primit vaccinarea antivariolică. Pe suprafaţa plăcilor eczematoase apar veziculle ombilicate în timp bolnavii prezintă brusc o importantă ascensiune termică.

- Sindromul poloare-hipertermic se caracterizează prin pălirea eczemei, febră foarte ridicată, vărsături, diarei şi oligurie. Complicaţia duce rapid la moarte.

Examinări de specialitate.

- Testul Aldrich Mac Clure.
- Dozarea acizilor graşi nesaturaţi în serul sangvin.
- Glicemia.
- Proteinograma.
- Lipidograma.
- Examenul bacteriologic al materiilor fecale.
- Testul Prausnitz-Kustner de transmitere pasivă a sensibilităţii.
- Eozinofilia.
- Testele la ovalbumine sînt în general periculoase.

Tratamentl local.

1.) Forma zemuindă: comprese cu ser fiziologic, Romazulan diluat, burov 1/4 tabl. la 2 litri de apă, sau acid boric 2%. Nitratări cu nitrat de argint o,5-1% la 2 zile. Se pot aplica şi comprese cu (Rp./Hidrocortizon fiole 3, ser fiziologic looo gr).

2.) In forma uscată: Cornemin, Locacorten, Triamcinolon, Synalar, Terra-Cortyl spray, mixturi cu Hidrocortizon, paste zincate sau paste grase cu ihtiol 1-3%.

Tratamentul general:

1.) Regimul alimentar: inlocuirea suptului noapte cu "babeuroe", sucuri de fructe (mere), ceai îndulcit. Laptele de vacă va fi degresat apoi bine fiert şi amestecat cu ceai. Sînt apreciate: pireul de morcovi fierţi, zeama de morcovi cruzi, şi sucul de lămîie. Mai pot fi administrate supe de cartofi, sau conopidă

şi babeurre amestecat cu făinoase. Mama va evita mîncările alergizante, picanteriile şi băuturile alcoolice.

2.) Antihistaminice: Romergan (sirop pentru copii) se administrează 1 mg/kilocorp/zi (1 linguriţă = 5 mg.), Feniramin comprimate de o,ol g. (sub 3 ani 1 comprimat pe zi).

3.) Calmarea sistemului nervos: Clordelazin drageuri de o,o25 g (1 mg/kilocorp/zi). Fenobarbital comprimate a o,ol5 g. (1-2 comprimate pe zi).

4.) Pentru tulburările digestive: Saprosan în microtablete de o,olo g. (1 microtablet/kilocorp/zi), Tetraciclină drageuri de 125 mg. (2-3 pe zi).

5.) Vitamine: B_2 fiole a 5 mg. (1/2 fiolă tot la 2 zile), Vit B_6 comprimate a o,25 g (o,ol-o,o5 pe zi), Vit B_{12} fiole a 5o g (1-1o g./zi), Rutosid comprimate a o,o2o g. (2 cg/zi), Vit D_2 soluţie a 15.ooo u.i. (1oo-3oo u.i./zi), Vit A palmitat (15oo u.i./zi = 1o picături) Vit F.

6.) Calciu lactic (1-1 1/2 tablete/24 ore).

7.) Gamaglobuline (2,5 ml, 3 inj. la 15 zile).

8.) Corticoterapie: Prednison comprimate a 1 mg (1 mg/kilocorp/24 ore, timp de 3-4 zile, apoi se scade zilnic cu 1 mg.).

Măsuri de protecţie.

Se vor aplica cercuri de carton la nivelul coatelor pentru a împiedica flectarea antebraţelor şi posibilitatea de-a se grata.

Se pot face băi calmante cu amidon sau tărîţe şi ungerea tegumentelor cu oleu de măsline. Se va interzice săpunul şi îmbrăcămintea de lînă.

P R U R I G O.

Definiţie: Prin prurigouri înţelegem sindroame alergice caracterizate prin leziuni papuloase, sau papulo-veziculoase.

Etio-patogenie. In mecanismul deproducere a diferitelor forme clinice au fost incriminate: polisensibilizările, sensibilizările la alimente, tulburările digestive, predispoziţia constituţională, factorii nervoşi, psihici şi hormonali, şi chiar procese autoimune.

Localizarea mai frecventă a leziunilor este la nivelul membrelor superioare sau inferioare.

Sipmtomele obiective sînt reprezentate de:

1.) papulo-vezicule. In aceste leziuni mixte papulele sînt mai mari, iar veziculele ce apar pe suprafaţa lor obişnuit au mărimea unei gămălii de ac.

2.) lichenificările se constată în urma gratajului repetat, în special în formele cronice

3.) crustele hematice punctiforme se instalează după escorierea leziunilor veziculoase

4.) in formele acute pot apare şi seropapule urticariene, iar în formele cronice zemuiri.

Simptomul subiectiv cardinal este reprezentat de un prurit foarte accentuat.

Forme clinice:

1.) Prurigoul acut al copilului numit şi strofulus, apare între vîrsta de 6 luni şi 3 ani, fiind condiţionat de supraalimentaţii, fermentaţii gastro-intestinale şi apariţia dinţilor. Puseele eruptive durează între 3 săptămîni şi 3 luni. Leziunile localizate pe trunchi şi pe extremităţi sînt de tip papulo-veziculos (cu papule mai mici decît o boabă de orez), şi de tipul petelor urticariene.

2.) Prurigo cronic Hebra se instalează la copii în perioada vîrstei de 6-lo luni. Afecţiunea, mai frecvent întîlnită la băeţi, constituită din papulo-vezicule şi papule infiltrate de mărimea unor boabe de mei se localizează pe feţele de extensie ale membre-

lor superioare şi inferioare. Leziunile sînt dense. Datorită gratajului cronic apar local piodermizări, lichenificări şi adenopatii evidente.

3.) Prurigo cronic Besnier apare la copii între vîrsta de 2-3 luni şi 3-4 ani pe un teren atopic. Se caracterizează prin prezenţa la nivelul pliurilor (poplitee sau cubitale), a unor plăci lichenificate cu papulo-vezicule la periferie, plăci ce au tendinţă periodică de-a zemui pe toată suprafaţa.

4.) Prurigo acut a adultului se manifestă prin leziuni papulo-veziculoase, fără manifestări urticariene, ce apar condiţionate de colite de fermentaţie, expuneri la lumina solară (prurigo estival) sau în luna a IV-a a graviditătţii (prurigo gravidic).

5.) Prurigo cronic al adultului se caracterizează prin placarde papulo-veziculoase cu tendinţă de lichenificare difuză localizate pe membre şi în unele cazuri pe faţă şi trunchi.

6.) Prurigo cronic Hyde apare pe feţele de extensie ale antebraţelor sub forma unor papule nodulare (cît un sîmbure de cireaşă) la femei cu boli genitale cronice, în preajma menopauzei. Suprafaţa se hiperpigmentează prin lichenificare, uneori devenind hiperkeratozică. Leziunile sînt reduse la număr (15-3o).

Diagnostic diferenţial:

- urticariile nu prezintă papulo-vezicule
- eczemele papulo-veziculoase au leziunile dispuse în plăci numulare sau în buchete cu elemente în care veziculele sînt mai evidente
- neurodermita nu are un debut papulo-veziculos
- eczemele cronice au prezentat parioade de zemuire
- înţepăturile de insecte prezintă; în zona centrală a petei urticate, un punct hemoragic
- prurigoul limfadenic (din leucemii) nu are localizări: predilecte şi coexistă de multe ori cu febra.

Evoluţie şi complicaţii:

- în strofulus cît şi prurigo Besnier pot apare pustuloze varioliforme sau variceliforme, cu alterarea stării generale, în urma vaccinării antivariolice şi a contactului cu bolnavi de varicelă, zona zoster sau chiar herpes.

Examinări de specialitate.

- Testele alergolocice cutanate au o valoare redusă, fiind vorba obişnuit de polisensibilizări.

- Examenul hitopatologic ne arată o vasodilataţie cu infiltrat limfocitar şi polinuclear în dermul papilar şi vezicule în epiderm. In formele cronice apar hiperacantoze şi chiar hiperkeratoze.

- Eozinofilia sangvină este adeseori cuprinsă între 5-10%

- Examenul pentru paraziţi intestinali este uneori pozitiv la copii.

- Dozarea porfirinelor poate avea valori patologice în unele cazuri de prurigo estival.

Tratamentul local:

1.) In toate formele uscate se pot aplica: mixturi (Rp./ talc 2o gr., oxid de zinc 2o gr., glicerină 2o gr., apă distilată 2o gr., alcool 70° 20 gr.) cu Hidrocortizon VI.f.; ungvente cu cortizon:Synalar, Triamcinolon, Locacorten; băi cu amidon (25o gr. pentru o bae) cu efect calmant.

2.) In strofulus:

- mixtură loo gr. cu: xilină 2% (2 fiole a 2 ml.), anestezină o,5 gr. la %, acid salicilic 2 gr., neomicină o,5 gr., tetraciclină 2 gr., cloramfenicol 2 gr., hidrocortizon 6 fiole.

- creme (Rp./apă distilaţă 4o gr.,Lanolină 4o gr, vaselină 2o gr., Hidrocortizon 6 fiole.), în care pot fi încorporate şi medicamentele active menţionate la mixturi

- ungvente: (saprosan), băi calmante.

3.) In prurigo Hebra:

- băi cu: sulfat de cupru o,5 gr. pentru o bae, sau cu amidon

- ungvente cu cortizon sau saprosan

- liniment oleo-calcar (Rp./ Oleu de in loo gr., apă de calciu loo gr.)

- Bucky-terapie (roentgenterapie cu raze moi)

- Paste zincate cu ihtiol 5-lo%, tumenol 5-lo%, pix liquida 5-lo%

4.) In prurigo Besnier:

- în faza zemuindă: comprese cu permanganat de kaliu 1/lo.ooo, hidrocortizon 6 fiole la 1.ooo gr.apă, acid boric 2% ,

Romazulan diluat, badijonări cu nitrat de argint 1 %.

- în faza uscată: mixtură cu cortizon, engvente cu cortizon, pomezi şi paste zincate cu ihtiol 3 % (Rp./oxid de zinc 10 gr., talc 10 gr., vaselină 50 gr., lanolină 50 gr., ihtiol 3 gr.), rongenterapie locală (150 R.pe şedinţă, total 3 şedinţe, din 7 în 7 zile), Terra - Cortryl spray.

5.) In prurigouri acute ale adultului :

- loţiuni antipruriginoase (alcool 70° 100 gr.) în care se incorporează una din substanţele următoare: Mentol 0,50 gr, fenol 0,50 gr., acid salicilic 1 gr., xilină 0,10 gr., anestezină 2 gr., acid acetic concentrat 2 gr., acid tartric 2 gr., acid lactic 2 gr., clorfenoxamină 1 gr.

- ungvente cu cortizon.

6.) In prurigo estival :

- pomezi sau pudre cu P.A.S. 10 % sau Romavit 10 %.

Tratamentul general :

1.) In strofulus : Romergan 0,5 mg/kilocorp/zi, Feniramin de 10 mg. (1/2 - 1 compr/zi, Prednizon 0,5 mg/kilocorp/zi, Vit. A + D_2 (5-10 picături/zi, Vit.P(3-15 picături/zi).

2.) In prurigo estival: Clorechin (1/4 tabl/zi).

3.) In prurigouri gravidice: antihistamice, bromură de calciu, Mexaform, Cifoform, Saprosan(sub controlul genicologului),

4.) In prurigouri cronice: Saprosan, Mexaform, Triferment, Acidopeps, Diazepam, Napoton, Bromoval, Superprednol, Prednizon, Calciu gluconic, Natriu hipesulfit, Vit. A, D_2, F, C, şi B complex.

5.) In prurigo Besnier se acordă o deosebită importanţă regimului alimentar din care vor fi excluse condimentele, conservele, alimentele fermentate, smîntîna, ovalbuminele, friptura, roşiile, spanacul etc. Se vor administra antihistaminice ca de exemplu : Feniramin 1/2 -1 comprimat de 10 mg de 2-3 ori/zi.

U R T I C A R I A.

Acest sindrom alergic de mare frecvenţă se distinge prin apariţia bruscă unor leziuni cu caracter fugace asemănătoare urzicăturilor.

Etio-patogenie. Antigenele mai des suspicionate sînt: ovalbuminele, lactalbuminele, proteinele din carnea conservată, afumată, din peşte, crustacee, viermi intestinale, omizi, seruri, vaccinuri etc. Acestora li se adaugă alimente din regnul vegetal ca: fragi, căpşuni, mure, strugurei, portocale, roşii, vinete, mazăre, fasole, varză, cacao, ciocolată; şi haptene din grupul medicamentelor antipiretice, antireumatice, a sulfamidelor, barbituricelor şi a penicilinei.

Conflictul antigen-anticorp se realizează la nivelul dermului papilar. In urma acestuia se pun în libertate mediatori chimici ca: histamina cu acţiune vasodilatatoare asupra capilarelor, acetilcolina (vasodilatatoare la nivel de arteriole) şi serotonina.

In afara antigenelor menţionate, anumite cauze fizice pot duce la apariţia în ţesuturi a unor enzime proteolitice, cu rol în punerea în libertate a histaminei sau a serotoninei. Astfel în unele cazuri au o acţiune histaminogenă frigul şi razele ultraviolete, sau o acţiune în producerea acetilcolinei: căldura, efortul şi emoţiile. E posibil să acţioneze cu rol antigenic: crioglogulinele din urticaria a frigore, protoporfirinele din urticaria la soare, sau crioprecipitinele din urticariile ce apar în cazul neoplaziilor. De asemenea au un rol antigenic produşii de metabolism din focare de infecţie ca: amigdalite, sinusite, granuloame dentare, colecistite, duodenite, apendicite, colite, metro-anexite sau prostatite.

Factori favorizanţi şi declanşanţi. In acest cadru ne referim în primul rînd la anaclorhidriile şi hipoclorhidriile ce determină o insuficienţă scindare a macromoleculelor proteice. Tot aici menţionăm: stazele duodenale, insuficienţele hepatice sau pancreatice, cît şi constipaţiile. Intr-un mod mai puţin precizat acţionează disendocriniile şi în special hipotiroidoza,

gudroanele, solnevţii organici, substanţele din cosmetică, coloranţi sau unele plante şi flori.

Localizare: Urticaria poate apare pe orice teritoriu cutanat sau la nivelul mucoaselor.

Simptome obiective: Se constată sero-papule de culoare roşie sau sidefie, elastice la palpare, cu porii pe suprafaţă uşor adînciţi şi dilataţi şi cu un chenar roz la periferie. Aceste pete urticariene pot constitui în unele cazuri plăci urticariene sau în zonele cu ţesut conjunctiv la plăci edematoase. E posibil ca pe suprafaţa leziunilor să apară bule sau puncte purpurice. In formele acute bolnavii pot prezenta febră, diaree, dureri abdominale etc.

Simptome subiective. Bolnavii prezintă în majoritatea cazurilor, în afara urticariei gigante, un prurit foarte intens. In formele acute pot apare tulburări digestive şi artralgii, iar în cele supraacute greutate în degentiţie sau chiar în respiraţie.

Forme clinice:

1.) Urticarii papuloase

2.) Urticarii în plăci

3.) Urticarii hemoragice şi pigmentate

4.) Urticarii buloase

5.) Urticariile figurate cu leziuni dispuse în cerc sau în arcuri de cerc, Se constată în boala serului.

6.) Urticarii colinergice. Sînt constituite din sero-papule mici de 1-3 mm., şi evoluează cu dureri abdominale, diarei şi cefalee.

7.) Urticariile la efort au o mare tendinţă de generalizare a leziunilor.

8.) Urticariile din colagenoze sînt însoţite de artralgii şi mialgii, şi nu răspund la tratamentul cu antihistaminice.

9.) Edemul angioneurotic Quickeapare periorbital şi la nivelul buzelor sub forma unor plăci sau placarde albe porcelanii sau de culoarea tegumentelor. Acest edem nu este însoţit de prurit.

10.) Se mai pot remarca aşa cum menţionăm urticarii la frig, urticarii la soare şi urticarii în neoplazii.

Evoluţie. Majoritatea urticariilor au o evoluţie acută. In unele cazuri leziunile devin recidivante, cu pusee ce se repetă luni şi ani de zile.

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţii. In evoluţia edemului angioneurotic Quincke pot apare manifestări şi la nivelul mucoaselor. In acest sens un prognostic grav are edemul glotei.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

1.) Înţepăturile de insecte care prezintă în centrul seropapulei un punct hemoragic.

2.) Eritemul inelar centrifug Darier progresează din centru spre periferie, în timp ce urticaria figurată este fixă.

3.) Urticaria pigmentară este o mastocitoză în care petele pigmentate cu o evoluţie cronică, oridecîteori sînt gratate reliefează din planurile pielii. Afecţiunea nu este pruriginoasă.

4.) Sifilidele urticate sînt roze şi apar pe părţile laterale ale toracelui. Bolnavii prezintă micropoliadenopatie. Pruritul este absent.

Examinări de specialitate:

- In timpul şocului hemoclazic tensiunea arterială scade brusc, cu mononucleoză şi o inversare a raportului albumine/globuline.
- Eozinofilia este adeseori la valori ridicate.
- Testele epicutane pot da rezultate pozitive.
- Se va face un examen coprologic pentru ouă de paraziţi.
- Se vor efectua determinări biochimice pentru protoporfirine şi imunologice pentru crioglobuline şi crioprecipitine.
- Examenul istopatologic ne arată un edem papilar în seropapule şi un edem subcutanat în edemul Quincke.
- Dermografismul este pozitiv.
- Toţi bolnavii vor fi examinaţi pentru focare de infecţie.

Tratament local.

- Loţiuni antipruriginoase cu alcool 100 gr., în concentraţie de 70°. In acest alcool se introduce substanţe active ca: mentol 1 gr., fenol 1 gr., acid salicilic 1 gr., acid acetic concentrat 5 gr., adrenalină soluţie 1/1.000 1/2 fiolă, romergan 2 fiole, xilină 2 ml. din soluţia de 2%.
- Mixturi în care se încorporează mentol 0,5-1%.
- Pudraj cu (Rp./camfor pulverizat 1 gr., talc 100 gr.).

Tratament general.

- Regimul alimentar. Se vor evita următoarele grupe de alimente:

1.) Legumele şi fructele cu sîmburi mici şi mulţi: mure, smeură, fragi, portocale, vinete, roşii, căpşuni etc.

2.) Legume şi fructe cu cili pe suprafaţă: piersici, caise, bame, urzici etc.

3.) Legume şi fructe bogate în celuloză: fasole, varză, gulii, gutui etc.

4.) Alimente ce excită pereţii intestinali: piper, enibahar, ardei pişcoşi, boaia, oţet, ceapă, cafea, băuturi alcoolice, vin, bere, cacao, ciocolată etc.

5.) Alimente care principial se alterează uşor, în special la căldură: ouă, lapte, smîntînă, creme, frişcă, untură, carne de porc, carne de peşte, crustacee, vînaturi etc.

6.) Alimente care sînt uneori relativ proaspete: afumături, mezeluri, brînzeturi, conserve, chiftele, mititei, sarmale, ciorbe de perişoare, cîrnaţi, pateuri de ficat, rinichi, măduvă, creer etc.

In general eceste alimente trebue să fie evitate în majoritatea afecţiunilor alergice atît cutanate cît şi digestive. Subliniem faptul că antigenele dau sensibilizări nu numai prin cantitate ci însăşi prin calitatea lor. Astfel în cazul sensibilizărilor la ou trebue evitate chiar şicantităţile mici ale acestuia, ce pot intra în compoziţia unor produse de patiserie ca de exemplu: cozonaci, pişcoturi, plăcinte, cornuri, biscuiţi etc.

Alimentele tolerate mai bine sînt: pîinea, supele de: morcovi, orez, cartofi, griş, pregătite cu ulei vegetal şi fierturile de carne de vită, pui sau mere.

Treptat se pot introduce şi alte alimente, zilnic cîte unul şi în cantităţi mici.

-Purgative şi laxative: Sulfat de magneziu (per os 10-15-30 gr. o dată); Ciocolax (1/2-1 comprimat/zi); Lichior purgativ (1/2 flacon); Laxatin (2 drag.); Fenisan (1-2 comprimate); Sintolax (2-3 drageuri).

- Antihistaminice de sinteză:cantităţi similare cu cele menţionate la eczemă. In urticarii colinergice: Clorfenoxamină (3 x 1 comprimate pe zi).

- Desensibilizarea nespecifică:calciu gluconic (1 fiolă pe zi i.v. timp de 10-15 zile) plus Vit C 5 ml.; hiposulfit de sodiu (1 f. pe zi i.v. timp de zile, sau 2 fiole buvabile pe zi);

Clorocalciu (3 x 15-3o de picături); Reticulină (1 fiolă la 2 zile i.m., total 15 injecţii).

Pentru prevenirea recidivelor: histamină fiole introduse în flacoane goale de penicilină, bine spălate cu ser fiziologic. Din aceste flacoane se administrează sub cutanat la 2 zile: o,1 ml, o,2 ml., o,3 ml. Cantitate cu care se continuă pînă la 1o injecţii. Autohemoterapia.

- In pusee acute se poate administra: efedrină comprimate a o,o5o gr. (1-3 comp. pe zi); adrenalină fiole în soluţie de 1/1.ooo (se picură conţinutul unei fiole pe 1/2 cub de zahăr şi se ţine sub limbă. Ambele medicamente nu se administrează la: hipertensivi, coronarieni, în boala lui Basedow, în angina pectorală, şi în cardiopatii decompensate.

- Tratamentul sistemului nervos: Hidrocortizon (3 x 1 comprimate pe zi); Clordelazin (1-2 drag./zi); Bergonal drag. (3 x 1/2 pe zi) are uneori efecte bune în urticarii colinergice.

- Tratamentul tulburărilor digestive: Triferment (3 x 1 drag,pe zi); Anghirol (3 x 1o picături/zi); Peptocolin (1-2 linguriţe de granule în 1 pahar de apă caldă, se ia dimineaţa pe nemîncate); Magnosulfit granule (3 x 1 linguriţe/zi).

Corticoterapia se administrează în localizările pe mucoase, şi în formele generalizate: prednison comprimate de 5 mg. (4-6 c./24 ore), sau hemisuccinat de prednison fiole de 25 mg. (1-2 fiole în perfuzii).

In formele cronice: Prednison de 5 mg. (2-3 pe zi, 4-5 zile).

Gamaglobuline: tot la 2 zile 1/4 - 1/2 - 1 fiolă subcutanat, concomitent cu antihistaminice.

N E U R O D E R M I T A.

Definiţie. Neurodermita este un sindrom alergic cutanat, ce apare pe un fond cu dezechilibru neuro-vegetativ.

Etio-patogenie. Afecţiunea este obscură.

Factori favorizanţi şi declanşanţi în apariţia şi evoluţia bolii sînt: epidermofiţiile cronice, pruritul cronic, (senil sau în urma leucoreelor, hemoroizilor etc.), alergenii alimentari, gastritele anacide, disbacteriile intestinale, tulburările hormonale, germenii microbieni, şi predispoziţia constituţională.

Localizare. Teritoriile de elecţie sînt: ceafa, zona ingvinocrurală, organele genitale şi zona poplitee.

Simptome obiective: Se constată plăci sau placarde lichenificate, în general cu o delimitare netă. Tegumentele bolnave sînt mult ingroşate, aspre la palpare, cu şanţurile haşurate evident adîncite. Plăcile şi placardele sînt hiperpigmentate şi nu zemuesc.

Simptome subiective: Pruritul este foarte accentuat în special după transpiraţii, căldură, alimentaţie excesivă, sau în urma excitaţiilor nervoase.

Forme clinice:

1.) Neurodermita circumscrisă se localizează în unul din teritoriile mai sus menţionate.

2.) Neurodermita difuză debutează printr-un prurit generalizat cu leziuni localizate mai frecvent pe trunchi, membre şi faţă. Leziunile sînt mai puţin pronunţate decît în forma precedentă.

Diagnosticul diferenţial:

1.) Eczema cronică şi Prurigo Besnier au perioade de zeuir

2.) Prurigourile Hebra şi Prurigo cronic al adultului debutează prin leziuni papulo-veziculoase.

Evoluţia afecţiunii este cronică.

Examinări de specialitate.

- Teste epicutane pentru alergii alimentare
- Insămînţări pentru epidermofiton şi germeni microbieni.

- Dozarea aciditǎţii gastrice.
- Examenul E.E.G.
- Examen istopatologic: se remarcă hiperacantoză cu hiperkeratoză şi infiltrat dermic limfocitar.

Tratament local:

- Badijonarea cu soluţie acid tricloracetic 30%, sol. Castellani
- Refrigerare cu kelen
- Masaj cu zăpadă carbonică (crioterapie).
- Bucky-terapie, roentgenterapie
- Cure helio-marine
- Injecţii subplacard cu apă minerale
- Locacorten, Triancinolon, pastă zincată cu tumenol 1o%, tumizon.

Tratament general:

- asanarea focarelor de infecţie, tratamentul leucoreei, a metritelor, prostatitelor, hipoaciditǎţii etc.
- Antihistaminice, săruri de calciu
- Clordelazin (1-2 drag/zi), Bergonal (2-4 drag/zi), Meprobramat (1-3 comp/zi), Diazepam 1o mg. (1-2 drag/zi), Napoton (2-4 drag/zi), Vit E (5 drag/zi).

Scanned with OKEN Scanner

S I N D R O M U L L Y E L L.

Definiţie: Sindromul Lyell este o necroliză epidermică toxică, generalizată, de aspect combustiform.

Etio-patogenie: Mecanismul de producere a necrolizei este probabil alergic, afecţiunea apărînd uneori după administrarea unor cantităţi mici de medicamente.

Factorii favorizanţi şi declanşanţi sînt reprezantaţi de următoarele medicamente: sulfamidele, fenilbutazona, antipirina, fenolftalina, penicilina, tetraciclina, hidantoina etc.

Localizare. Sindromul intereseazş atît tegumentele cît şi mucoasele.

Simptome obiective:

1.) Pete, plăci şi placarde de culoare intens roşie acoperite de bule mari cu conţinut serocitrin.

2.) Decolari mari epidermice de aspect combustiform, ce înlocuiesc primele leziuni în cîteva zile.

3.) Febră, deshidratare, stare de tip toxic.

Simptome subiective. Bolnavul acuză dureri şi usturimi tegumentare şi în special la nivelul mucoaselor.

Evoluţia bolii este acută cu un prognostic grav, adesea letal.

Diagnosticul diferenţial se face în primul rînd cu afecţiunile buloase:

1.) Pemfigusul apare pe tegumente sănătoase.

2.) Boala lui Dühring-Brocq este pruriginoasă.

3.) Porfiria cutanată apare pe teritoriile expuse la lumină.

4.) Epidermoliza buloasă are o evoluţie cronică.

5.) Eritemul polimorf prezintă leziuni vinete dispuse în cocardă.

6.) Bulele din streptococii au în jur un balon inflamator.

7.) Ectodermoza pluriorificială are leziuni de tip veziculobulos, cuprinde toate mucoasele şi în special mucoasa oculară, corneea, irisul, putînd duce la cecitate.

De asemenea se impune diagnosticul diferenţial cu alte alergodermii la medicamente ca:

1.) Eritemele fixe pigmentare ce apar la antipirină, luminal, fenolftaleină etc.

2.) Eritemele urticariene, rujioliforme şi scarlatiniforme ce se remarcă în special la antipiretice şi antireumatice.

3.) Leziunile acneiforme din cursul tratamentului cu brom, iod, testosteron, corticoizi, vit B_{12}.

4.) Şocurile anafilactice ce pot apare după: penicilină, streptomicină, cloramfenicol, novocaină, seroterapie etc., apar în timp de 6o de minute din momentul administrării medicamentului. Bolnavii prezintă o vasoconstricţie periferică, cu transpiraţii reci, puls rapid dar filiform, hipotensiune arterială şi tahipnee. Iniţial bolnavul este agitat ca treptat să treacă într-o stare comatoasă.

Examinări de specialitate:

- Semnul Nikolsky este pozitiv. Acest semn se evidenţiază presînd cu indicele aplicat pe piele într-un unghi de 15 grade, tegumentele învecinate au leziunile buloase. In cazul cînd există necroliză epidermul se va plicatura ca o foiţă de ţigară, decolîndu-se de pe derm (ca în arsuri).

- Examenul histopatologic ne arată leziuni buloase subepidermice. La nivelul epidermului celulele nu mai au membrane citoplasmatice şi spini intercelulari. Nucleii de asemenea sînt modificaţi.

- Pentru prevenirea apariţiei bolii se recomandă ca înaintea administrării medicamentelor cu potenţial alergizant sau toxic să se efectueze teste epicutane.

Tratament local.

- Comprese cu: permanganat de kaliu 1/1o.ooo; ser fiziologic 1.ooo gr. plus hidrocortizon 6 fiole.

Tratament general.

- Cortizon, Eritromicină (Tetraciclină), plasmă, vit. C, B_1, B_6.

- Gama globuline.

TUBERCULOZELE CUTANATE.

Definiţie: Sînt afecţiuni cronice, localizate la nivelul tegumentelor sau a mucoaselor, determinate de prezenţa la acest nivel a bacilului Koch sau a produselor sale de metabolism.

Etiologie: Bacilul Koch are o lungime de 1,5-3,5 microni şi se colorează în roşu pe fond albastru prin metoda Ziehl-Nielsen. Se cultivă pe mediul Löwenstein sau Petragnani. In patologia cutanată într-o proporţie de 84-86% este vorba de un bacil Koch de tip uman. Mult mai rar este incriminat tipul bovin sau aviar.

Patogenie. In declanşarea şi evoluţia tuberculozei cutanate intervin doi factori: 1) acţiunea directă a bacililor sau a toxinelor asupra ţesuturilor, şi 2) reactivitatea imuno-alergică a sistemului reticulo-endotelial faţă de bacilii Koch şi toxinele acestora.

Prin cuplarea acestor doi factori în proporţii diferite apare un polimorfism lezional ce determină marea varietate a formelor clinice. Astfel putem constata în ţesuturile afectate:

- un număr mare de bacili cu o rectivitate a organismului de tip hiperergic în şancrul tuberculos,
- un număr mare de bacili şi o reactivitate anergică în ulcerul tuberculos,
- număr mic de bacili sau prezenţa numai a toxinelor bacilare cu fenomene hiperergice în tuberculidele papulo-necrotice,
- ori prezenţa rară a bacilului Koch în ţesuturi, cu o reactivitate anergică a acestora în tuberculidele miliare ale feţei.

In general prazenţa bacililor Koch este mai mare la nivelul porţilor de intrare a infecţiei (şancru tuberculos, tuberculoză verucoasă) a teritoriilor infectate prin contiguitate (ulcer tuberculos) şi a zonelor contaminate prin propagare limfatică (scrofulodermă). In propagările hematogene, efectuate mai frecvent prin toxine, prezenţa bacililor Koch este rar întîlnită (tuberculide).

La rîndul ei reactivitatea imuno-alergică a organismului

este condiţionată de existenţa sau non existenţa primo-infecţiei pulmonare, de vaccinarea subiecţilor cu B.C.G., de mediul familial ftizic cît şi de neexpunerea tegumentelor la razele ultraviolete.

In mod obişnuit într-o proporţie de 50% copii fac primo-infecţia tuberculoasă înainte de vîrsta de 5 ani. Chiar după această vîrstă contaminarea este posibilă şi ajunge la 96% la pubertate. In aceste circumstanţe copii pot face tuberculoze viscerale cu caracter evolutiv, sau chiar septicemii mortale. Eventualitatea mai frecvent întîlnită este aceea a calcificărilor hilare în procesele de primoinfecţie tuberculoasă. Aceste calcificări se comportă ca focare latente bacilare faţă de care organismul răspunde printr-o anumită stare de alergie evidenţiabilă orin intradermoreacţiile la tuberculină. Subiecţii ce prezintă recrudescenţe, redeşteptări, sau suprainfecţii endogene sau exogene de natură bacilară fac reacţii de tip hiperergic. Lipsa reacţiilor la tuberculină trebue să ne sugereze posibilitatea anergiilor determinate de ftizii sau de uenele viroze ca: gripa, rujeola sau tusea convulsivă.

Afectarea cutanată în cadrul tuberculozei apare deci în majoritatea cazurilor în mod secundar, pe un teren cu alergie bacilară. Această coafectare are la bază mai frecvent autosuperinfecţia şi mai rar heteroinfecţiile.

Criteriile de apreciere a tuberculozelor cutanate se împart în: criterii absolute şi în criterii relative.

Criteriile absolute se referă la: 1.) Prezenţa bacililor Koch la nivelul leziunilor. 2.) Cultivarea acestora pe medii selective. 3.) Reproducerea experimentală a tuberculozei la cobai.

Criteriile relative cuprind: 1.) Reacţiile la tuberculină. 2.) Examenul histopatologic. 3.) Coexistenţa leziunilor cutanate cu leziuni de tuberculoză viscerală. 4.) Antecedentele de tip bacilar sau parabacilar (pleurezii, eritem nodos), familiale sau personale.

Factori favorizanţi: sezoanele reci, umiditatea, cantitatea scăzută a razelor ultraviolete. De asemenea se remarcă o frecvenţă mai mare la sexul femenin.

Factori declanşanţi: a) înţepăturile pot declanşa tuberculoza verucoasă şi tuberculul anatomic, b) escoriaţiile sînt

frecvent incriminate în debutul lupusului tuberculos, c) sărutul în declanşarea şancrului t.b.c., d) ortostatismul prelungit în eritemul indurat Bazin.

Localizare: a) la nivelul feţei se constată lupusul tuberculos, şancrul tuberculos, tuberculidele papulonecrotice de tip acnitis, tuberculidele miliare, tuberculidele rozaceiforme, b) la nivelul gurii, organelor genitale sau a anusului se observă ulcerul tuberculos, c) în teritoriul gîtului: goma tuberculoasă, d) la membrele superioare: tuberculidele papulonecrotice de tip foliculis cît şi tuberculoza fongoasă, e) pe trunchi: lichenul scrofulosorum, f) la nivelul membrelor inferioare: tuberculidele ulceroase şi eritemul îndurat Bazin.

Simptome obiective.

1). Goma tuberculoasă de culoare roşie violacee ce ajunge pînă la mărimea unei nuci.

2). Tuberculi de culoare violacee cu zonă centrală cazeificată avînd o tentă gălbue-brună, avînd un diametru de ordinul milimetrelor.

3). Nodozităţi hemisferice sau plane violacee.

4). Vegetaţii sau verucozităţi dispuse pe un fond roşu-violaceu.

5). Papule roşii violacee acoperite de mici escare (cruste necrotice).

Simptome subiective. Sînt acompaniate de dureri: şancrul tuberculos şi ulcerul tuberculos. Celelalte forme sînt în general asimptomatice.

Forme clinice:

I. Tuberculoza cutanată tipică.

Criteriile absolute de apreciere sînt constant întîlnite. In acest cadru ne vom referi la următoarele afecţiuni:

1.) Şancrul tuberculos se constată în special la copii mici. Apare ca o pustulă, care erodează, apoi se transformă într-o mică ulceraţie cu margini sdrenţuite. Prin cointeresarea ganglionilor sateliţi se instalează un veritabil complex primar cutanat, urmat uneori de diseminări pulmonare sau meningeale.

2.) Ulcerul tuberculos debutează la nivelul mucoaselor sub forma unui mic nodul roşu-violaceu, ce ulcerează prin ramolire, lăsînd în urmă o cavitate cu margini deslipite sau o fisură cu contur drenţuit. Conturul şi fondul ulceraţiei e presărat cu mici granule gălbui (granulaţiile lui Trelat).

3.) Tuberculoza verucoasă. Iniţial apare un mic nodul hiperkeratozic, verucos, care progresează excentric sub forma unei plăci verucoase. Placa constituită are trei zone: 1) central atrofic cicatricială, 2) în zona mijlocie verucozităţii de culoare cenuşie, 3) iar periferic un chenar violaceu.

4.) Tuberculul anatomic. Se remarcă o mică formaţiune reliefată roşie-violacee. care prezintă pe suprafaţă o hiperkeratoză, urmată ulceraţie. Afecţiunea are o evoluţie rapidă.

5.) Goma tuberculoasă (scrofuloderma, tuberculoza coligvativă). Trece prin patru stadii de evoluţie: 1) stadiul de cruditate se evidenţiază o nodozitate de 1 cm. de culoarea tegumentelor, elastică la palpare, 2) în stadiul de ramolire nodozitatea devine roşie-violacee fluctuentă în centru, şi creşte pînă la mărimea unei nuci, 3) ulceraţia ce urmează prezintă margini zdrenţuite, subnimate, moi, 4) cicatrizarea se realizează prin bride albe sidefii dispuse radiar.

6.) Tuberculoza fongoasă şi vegetantă. Incepe sub forma unei nodozităţi sau a unei plăci roşii-violacee ce ulcerează. Ulceraţiile au un fond vegetant moale.

7.) Lupusul tuberculos. Leziunile elementare sînt prezentate de tuberculi sau lupomi plani, ori proeminenţi, care la vitropresiune iau culoarea geleului de mere. Lupomi au tendinţă de-a se dispune în plăci uşor infiltrate, acoperite de o cantitate mică de scuame. Ei sînt mai evidenţi la periferia plăcilor, în zona centrală pot conflua sau pot fi înglobaţi într-un proces de scleroză cicatricială. Tuberculi plani nu ulcerează, cei proeminenţi pot aduce la forme ulcero-crustoase, or vegetante, sau chiar desfigurante (lupusul vorax sau terebrant)

II. Tuberculoze atipice (tuberculide).

Sînt determinate mai frecvent de toxinele bacilare şi au mai constante criteriile relative.

1.) Lichenul scrofulosorum poate apare după boli infecţioase

acute ale copilăriei sau după vaccinări B.C.G. sub forma unor plăci constituite din papule rozate de mărimea unor gămălii de ac, foarte dense, dispuse pe părţile laterale ale toracelui, abdomenului, sau pe membre.

2.) Tuberculidele papulo-necrotice. Cu cele două varietăţi (tipul acnitis localizat pe faţă şi spate şi tipul foliclis localizat pe membre) se prezintă sub forma unor papule sau mici noduli roşii-violacei acoperiţi de cruste brune aderente. Aceste formaţiuni după o evoluţie de mai multe săptămîni lasă în urmă cicatrici rotunde albe sidefii, deprimate cu un chenar pigmentat. Se constată recidive în sezoanele reci şi umede.

3.) Tuberculidele miliare au ca leziuni elementare tuberculi de culoare roşie gălbue ce se pot resorbi sau ulcera. Formaţiunile se dispun simetric în jurul nasului sau a gurii.

4.) Tuberculidele rozaceiforme. Faţa prezintă un fond congestiv presărat cu telangiectazii pe care apar micronoduli roşii sau de culoarea geleului de mere.

5.) Tuberculidele ulceroase apar simetric pe gambe ca nişte pete infiltrate de culoare violacee, ce ulcerează superficial lăsînd în urmă hiperpigmentări.

6.) Eritemul îndurat Bazin se constată la femei în 1/3-mea inferioară a gambelor pe faţa postero-externă, sub forma unor nodozităţi profund de roşii-violacee, tari la palpare, rău delimitate ce ajung pînă la mărimea unor sîmburi de piersică. Evoluţia este cronică cu exacerbări în perioadele reci. Uneori ulcerează.

Diagnosticul diferenţial se face în raport cu forma clinică.

1.) Tuberculoza verucoasă cu: lichenul verucos ce prezintă prurit; cu verucile vulgare ce nu au un chenar violaceu; cu piodermita vegetantă ce prezintă puroi.

2.) In lupusul t.b.c. cu: lupusul eritematos care nu are lupomi; lepra este de culoare brună-cenuşie; sifilisul terţiar este arămiu; sarcoidele sînt mai dure.

3.) Goma tuberculoasă cu: gomele sifilitice sînt arămii şi au pereţi tari; gomele actinomicotice prezintă grăunţi, fistule şi sînt dure.

4.) Lichenul scrofulosorum cu: keratoza pilară ce apare pe braţe şi coapse.

5.) Tuberculidele papulo-necrotice cu: Foliculitele de petrol şi uleiuri ce apar pe braţe; cu acnea ce are o evoluţie mai acută, mai inflamatorie; cu sifilidele acneiforme ce au o evoluţie rapidă şi o tentă aramie.

6.) Eritemul înnurat Bazin cu: eritemul nodos ce are leziuni multiple, elastice, calde şi dureroase; cu flebitele segmentare ce se localizează pe faţa internă a gambei; cu ulcerele de gambă.

Evoluţia: tuberculozelor cutanate este cronică. Rar se constată complicaţii viscerale.

Examinări de specialitate:

1.) Examen histopatologic: în formele tipice se pot remarca organizări celulare de tipul foliculului lui Koster (în centru cazeificare, în zona mediană celule gigante şi epiteloide, iar la periferie limfotice). In tuberculide se constată mai frecvent celule epiteloide şi limfotice.

2.) Reacţia la tuberculină. Se apreciază ca pozitive reacţiile roşii-violacee edematoase. In formele intens pozitive pot apare edeme în plăci sau chiar bule.

3.) Examen bacteriologic. In general bacilul Koch se pune greu în evidenţă pe frotiuri, sau pe secţiunile histopatologice. In tuberculozele tipice se pot obţine culturi şi inoculări pozitive.

4.) Se vor efectua radioscopii pulmonare şi eventual radiografii osoase.

Tratamentul local:

- cauterizări cu sol. apoasă de acid lactic 1o-2o%, sol. alcoolică de clorură de zinc 3o%, sol. apoasă de acid tricloracetic 3o% (în ulcer t.b.c. şi lupus t.b.c.),
- chiuretare şi electrocauterizare (în tuberculoza verucoasă şi tubercul anatomic),
- curăţirea marginilor ulceraţiei cu foarfecele (în gomele tuberculoase),
- razele ultraviolete dau rezultate favorabile în majoritatea formelor.

Tratament general:

- Streptomicina- 1 gr./zi, total 3o-4o gr. sub controlul audiogramei (în t.b.c. tipic),

- Kanamicina: 2 capsule/zi a o,5o gr., timp de 1-2 săptămîni, sub controlul audiogramei (în tuberculoza tipică),

- Hidrazida (H.I.N.) 1-2 comprimate/zi la 1o kg. greutate corporală (în tuberculoza tipică şi atipică),

- Rifampicina: 4-6 capsule/zi a 3oo mg.,

- Ethanbutolul: 6-12 compr./zi a 25o mg.,

- Vitamina D_2 : fiole buvabile de 6oo.ooo u. (2 fiole pe săptămînă timp de 4 săptămîni, apoi 1 fiolă pe săptămînă timp de 4 luni). Regimul alimentar va fi hipoclorurat cu adaos de lapte. Se pot administra pe cale bucală cantităţi mici de săruri de calciu. Tratamentul se efectuază în cazul tuberculidelor,

- Endotoxina bacilară (Longhin) se aplică cu rezultate foarte bune în tuberculide. Din fiole avînd o diluţie de 1/1.ooo se administrează la 3 zile subcutanat o,1-o,5 ml. Total 1o-15 injecţii.

E R I T E M U L N O D O S.

Este o afecţiune inflamatorie acută, care interesează mai frecvent vîrstele tinere şi sexul femenin.

Etio-patogenie. In apariţia acestui sindrom au fost emise 3 teorii. Prima susţine că ar fi vorba de un sindrom alergic la cauza diferite; a doua se referă la un sindrom toxiinfecţios multietiologic; iar a treia preconizează ideia că ar fi vorba de o afecţiune autonomă specifică (virală), în care virusul este reactivat de factori diverşi.

Practic vorbind eritemul nodos apare în următoarele circumstante:1) primo-infecţii tuberculoase (în special la copii), 2) în urma infecţiilor de focar amigdaliene, dentare, sinusale, otice (mai ales cu streptococ beta-hemolitic), 3) după ingerarea unor medicamente ca: Sulfamide, Antipirină, Fenacetină, preparate de iod, seruri şi vaccinuri, 4) în perioada de evoluţie a unor infecţii de tricofiţii profunde, sifilis secundar, paludism, cu bacili coli sau luterococi, cît şi în cadrul periarteriei nodoase.

Factori favorizanţi şi declanşanţi. Eritemul nodos se constată în special în anotimpurile reci şi umede (iarna şi primăvara).

Localizarea mai frecvent întîlnită este pe feţele anterioare ale gambelor. Leziuni similare se întîlnesc mai rar pe feţele de extensie ale antebraţelor.

Simptome obiective. Se constată mai multe nodozităţi de obicei neconfluente, avînd un diametru peste 1 cm., de culoare roşie vie, calde şi elastice la palpare, dureroase, cu un contur circulare, cu marginile rău delimitate. Leziunile ce proemină din planurile pielii iau un aspect contuziform trecînd de la culoarea roşie vie, la violacee, apoi albăstrue, şi în cele din urmă la un colorit verzui sau galben.

Simptome subiective. Manifestările cutanate sînt dureroase. Concomitent bolnavul poate prezenta dureri osteo-articulare şi faringiene, anorexie şi o stare de oboseală.

Forme clinice:

1.) Eritemul nodos de natură tuberculoasă apare la vîrsta copilăriei fiind condiţionat de primo-infecţia bacilară localizată la nivelul ganglionilor traheo-bronşici. Este considerat drept o manifestare alergică specifică la toxina bacilară.

2.) Eritemul nodos streptococic se constată mai mult la adolescenţi şi adulţi, şi are un caracter mai inflamator, mai recidivant şi febril.

3.) Eritemele nodoase de natură medicamentoasă sînt în general mai generalizate.

Evoluţie: O nodozitate durează în medie 2 săptămîni. Prin apariţia acestor formaţiuni în mai multe puseuri afecţiunea poate ajunge pînă la o durată de 4-6 săptămîni. Recidivele sezoniere sînt frecvent semnalate.

Complicaţii: uneori se constată asocieri ale eritemului nodos cu eritemul polimorf.

Diagnosticul diferenţial:

- Eritemul îndurat Bazin are un debut insidios, o localizare caracteristică, un număr redus de leziuni dure-violacee şi o evoluţie cronică.

- Gomele în faza de cruditate, sînt net delimitate şi evoluează spre ulceraţii.

- Contuziile nu sînt însoţite de fenomene generale.

- Nodulii prin înţepături de insecte sînt pruriginoşi şi au în centru un punct purpuric.

Examinări de specialitate:

- I.d.r. la tuberculină, radioscopii şi radiografii pulmonare,

- examen stomatologic şi O.R.L.

- V.S.H., A.S.L.O., A.S.T.A, leucocitoza

- teste epicutane la substanţele medicamentoase şi la antigeni microbieni (la adult),

- examenul histopatologic arată în dermul profund procese de endovascularite cu infiltrate celulare banale şi edem.

Tratamentul local:

- comprese cu Burowin

- Rp/ Colargol 1o gr., lanolină 3o gr., vaselină 7o gr.

- Locacorten, Triancinolon, Lasonil

- Rp./ Tumenol 1o gr., pastă zincată 1oo gr., Hidrocortizon f.VI.

Tratamentul general.

- Tetraciclină a 25o mg. (4-6 drag/zi) sau Eritromicină a 2oo mg. (6-8 drag/zi),

- Romergan, Nilfan, Feniramin, Clorfenoxamină,

- Calciu gluconic, Vit. C., hiposulfit de natriu,

- Fenilbutazonă (2-3 drag./zi); Alindor (2-3 drag/zi); acid acetilsalicilic (4-8 compr./zi),

- Clorochin (1-2 compr./zi),

- Superprednol (3-5 compr./zi).

E R I T E M U L P O L I M O R F.

Este o afecţiune acută de natură inflamatorie ce apare, mai frecvent primăvara şi vara.

Etio-patogenie. După majoritatea autorilor mecanismul de producere al eritemului polimorf este alergic la cauze diferite, dintre care citäm : 1) produşi de metabolism ai microbilor din focare de infecţie (amigdalite, faringite, rinite, sinuzite, otite, granuloame dentare, colecistite, enterocolite etc.), 2) sensibilizări la medicamente ca: sulfamide, aspirină, piramidon, hidrazidă etc. Teoria specifică a atribuit în unele cazuri un rol etiologic virusul Coxackie, A.P.C., şi neoricketsiilor.

Factori favorizanţi şi declanşanţi.

Se atribue o importanţă variabilă: razelor solare, hipoaciditäţii şi anaciditäţii, cît şi unor alimente alergizante sau a unor infecţii micotice.

Localizarea leziunilor este caracteristică pe dosul mîinilor, palme, feţele de extesie a antebraţelor faţa dorsală a picioarelor, gambe, gît, decolteu, faţă. In unele cazuri este cointeresată şi mucoasa bucală şi genitală.

Simptome obiective. Se constată dominanţa unora dintre leziunile la care ne vom referi:

1) pete eritematoase de culoare roşie-violacee cu centrul livid, rotunde, avaloare, foarte bine delimitate. Aceste pete se ridică traptat din planurile pielii devenind papuloase (datorită unui edem subjacent) cu centrul mai vînăt şi deprimat,

2) petele eritemato-veziculo-buloase rezultă din precedentele după o perioadă de evoluţie de 2-3 zile, fiind determinat de excesul edematos. Bolnavii prezintă o hiperpirexie ce poate ajunge în unele cazuri pînă la 39-40°.

Simptome subiective. Leziunile sînt dureroase, bolnavii acuzînd adesea senzaţii locale de arsură. Sînt semnalate de asemenea: artralgii, mialgii, inapetenţă etc.

Forme clinice:

1.) Forma eritemo-papuloasă este simetrică şi nu prezintă obişnuit leziuni ale mucoaselor. Formaţiunile pot deveni uneori nodulare, sau chiar purpurice, adesea confluează. Leziunea durează 8-10 zile, evoluţia afecţiunii fiind datorită puseelor succesive de 4-6 săptămîni.

2.) Forma eritemo-veziculo-buloasă are mai multe cercuri eritemato-edematoase concentrice (aspect de iris). Veziculo-bulele apar fie în centru, fie în coroană la periferia leziunilor. Această formă se asociază adesea cu pete eritematoase, ce devin buloase, la nivelul cavităţii bucale şi uneori la nivelul mucoasei genitale. Se constată aceiaşi simetricitate şi timp de evoluţie.

3.) Sindromul Stevens-Johnson sau ectodermoza pluriorificială, numită şi dermato-stomatita, are un debut brutal hipertermic cu stare generală foarte alterată. Pe lîngă leziunile cutanate, uneori cu bule foarte mari, se remarcă erodări la nivelul mucoaselor bucale, conjunctivale, corneene, la nivelul vestibulului nazal şi pe mucoasa genitală. Afecţiunea poate avea un sfîrşit letal.

Evoluţie: Leziunile papuloase cu o dispoziţie "în cocardă" după o evoluţie de cîteva săptămîni se aplatizează, edemul se resoarbe, lăsînd în urmă o uşoară descuamaţie circulară şi pete hiperpigmentate.

Complicaţiile mai grave sînt pneumonice şi meningeale, ele apărînd în special în sindromul Stevens-Johnson.

Diagnosticul diferenţial.

- eritemul inelar centrifug (Darier) e constituit din cercuri cu un diametru de 5-15 cm., cu margini reliefate "în coardă eritematoasă" avînd un centru de culoare normală. Evoluează cronic.
- Sifilidele palmare au o culoare arămie.
- Pemfigusul vulgar se caracterizează prin bule ce apar pe tegumente neeritematoase.
- Boala lui Dühring-Brocq prezintă plăci eritematoase, veziculo-bule şi prurit.
- Porfiria cutanată prezintă pete pigmentare, mici chiste şi bule pe suprafeţele expuse la lumina solară. Evoluează cronic.
- Eritemul nodos nu are un desen concentric, "în cocardă".

- Alergidele lui Gougerot sînt constituite din: noduli subcutanaţi, pete purpurice şi eriteme "în cocardă".

- Aftoza Touraine sau Sindromul Behcet prezintă ulceraţii recidivante ale mucoasei bucale şi genitale cît şi leziuni oculare.

- Boala Reter (sindromul oculo-uretro-sinovial). Debutează prin diarei, urmate de uretrită, conjunctivită, artrite şi leziuni similare ectodermozei pluriorificiale.

Examinări de specialitate:

- Histopatologic se remarcă edem papilar, modificări vasculare şi infiltrate celulare polimorfe, cu dominanţa polinuclearelor.
- Control stomatologic şi O.R.L.
- V.S.H., A.S.L.O., A.S.T.A., leucograma, porfiniruria.
- Tratament local:
- comprese cu Burowin, Romazulan
- sol. pioctanină,
- mixtură zincată,
- Locacorten, Triamcinolon.

Tratament general:

- Romergan, Nilfan, Feniramin (3 x 1 dr./zi),
- Vit C a 5 ml. (2 fiole/zi i. venos),
- Alindor (3 drag/zi); Fenilbutazonă (3 drag/zi); Clorochin (1 tabl/zi),
- Tetraciclină, Eritromicină, Superprednol în formele grave.

P S O R I A Z I S U L.

Este o dermatoză întîlnită numai la om, caracterizată prin pete eritemato-scuamoase foarte bine delimitate.

Etio-patogenie. Pentru elucidarea mecanismului de producere al acestei afecţiuni au fost emise mai multe teorii: 1.) Teoria trasmiterii ereditare şi familiale a unei predispoziţii se bazează în mare măsură pe existenţa aşa numitelor cazuri de psoriazis familial (5-40%). 2.) Teoria alergică se referă la o reacţie de sensibilizare a tegumentelor faţă de produşii metabolici a germenilor din focare de infecţie. S-a atribuit de asemenea un rol important streptococilor, bacilului Koch şi unui probabil virus.

3.) Teoria tulburărilor enzimatico-metabolice locale se referă la dificienţe în sistemul enzimatic ce intervine în metabolismul glucidelor şi a proteinelor locale. Rezultatul acestor tulburări ar fi o grăbire a ciclului evolutiv al celulelor epidermice cu apariţia pe suprafaţa tegumentelor a parakeratozei, deci a scuamelor.

Factori favorizanţi. Se constată mai frecvent apariţia psoriazisului în sezonul rece. Uneori este condiţionat de tulburări endocrine (hipofizare, tiroidilul, corticosuprarenale) sau de graviditate. Alimentele bogate în lipide par a avea de asemenea un rol favorizant.

Factori declanşanţi: Psoriazisul apare mai frecvent pe teritoriile supuse traumatismelor. Puseele eruptive sînt adesea condiţionate de şocuri emotive.

Localizare. Teritoriile predilect interesate sînt: coatele, genunchii, zona sacrată şi pielea păroasă a capului. In formele intens eruptive sînt cuprinse şi celelalte teritorii. In general faţa este mai rar afectată. Afecţiunea are o luare tendinţă la simetricitate.

Simptome obiective. Se constată pete, plăci, sau placarde eritematoase, foarte bine delimitate avînd o tentă roşie vie, sau uşor închisă (violacee- mai ales la nivelul membrelor inferioare-). Pe suprafaţa lor se remarcă scuame pluristratificate, uscate, albe-sidefii. Scuamele nu acoperă în totalitate eritemul, lăsînd la periferie un chenar roşu de 1 mm. Pe terenuri seboreice (presternal, şanţ naso-genian, tîmple etc.) scuamele pot avea o consistenţă grasă; în timp ce pe terenuri uscate coate, genunchi, mîini au adesea o consistenţă molozoasă. In special la copii, sau în formele cu debut explosiv, eritemele sînt adesea reliefate din planurile pielii datorită edemului papilar.

Simptome subiective. In mod obişnuit psoriazisul nu este pruriginos. Pruritul se poate constate uneori la etilici şi nevropaţi.

Forme clinice: In raport cu mărimea leziunilor morbim de psoriazisuri în picătură (gutate), numulare (cît o monedă), în plăci, sau în placarde. 2.) In ceea ce priveşte localizarea

descriem: psoriazisul invervat ce se dispune perigenital şi submamar (aceste forme au scuame puţine şi tendinţă la zemuire); psoriazisul palmo-plantar este mai puţin simetric, fiind constituit din plăci cu scuame aspre şi groase, adesea fisurate; psoriazisul unghial ne prezintă diferite aspecte ca: strii, pahionichii, unghie punctată (în degetar); psoriazisul pielii părcase a capului realizează o adevărată carapace de scuame uscate prin care părul creşte nealterat.

Evoluţia afecţiunii este cronică cu atenuări frecvente în sezonul da vară. Leziunile după dispariţie lasă adesea în locul lor pete acromice efemere.

Complicaţii: 1.) Psoriazisul artropatic constă în asocierea leziunilor cutanate cu leziuni de tip poliartrită cronică evolutivă. 2.) Psoriazisul pustulos palmo-plantar se caracterizează prin pustule pruriginoase albe-gălbui, care involuază prin uscare, lăsînd în urmă scuame aspre cornoase. Afecţiunea este foarte recidivantă. 3.) Psoriazisul pustulos generalizat debutează prin placarde eritematoase ce se acoperă în 12-36 ore de pustule, urmate la cîteva zile de zemuire şi de scuamări. Afecţiunea intens febrilă se transformă într-o eritrodermie uscată de tip eritemato-scuamos. 4.) Psoriazisul eritrodermic apară după medicaţii neadecvate, cu scuame subţiri uscate, fără tendinţă de zemuire şi cu evoluţie în general benignă.

Diagnosticul diferenţial:

- Eczematidele psoriaziforme sînt pruriginoase.
- Pitiriazisul rozat Gibert are scuame fine la periferie.
- Sifilidele psoriaziforme sînt de culoare aramie.
- Lichenul plan cu leziuni confluente prezintă papule poligonale la periferia placardului.
- Lupusul eritematos are scuame hiperkeratozice, atrofie şi eritem localizat pe teritoriile expuse la lumina solară.
- Parapsoriazisul are scuame fine galbene-cenuşii or brune ce acoperă eritemul ca o peliculă de colodiu.

Examinări de specialitate:

- Semnul picăturii de luminare. Scuamele sgîriate pe suprafaţă lasă o urmă albă pulverulentă similară cu urma obser-

vată printr-o manoperă similară pe suprafaţa unei picături de liminare.

- Semnul lui Auspitz. Prin îndepărtarea scuamelor rămîne o cuticulă subscuamoasă lucitoare şi subţire. Această cuticulă decolata la rîndul ei cu ascuţisul unei lame de sticlă lasă să se întrevadă o hemoragii punctiformă ce rezultă prinsecţionarea papilelor dermice mult alungite.

- La examenul histopatologic se observă: parakeratoză, papilomatoză şi exocitoză de polinucleare.

Tratamentul local.

- Scuamele se îndepărtează prin aplicări locale de vaselină salicilată 5-10%, urmate de băi cu apă caldă şi săpun, sau Rp./ acid salicilic 2 gr., magnezia usta 10 gr., vaselină 100 gr.

- Reduc inflamaţia oleul de cad şi crisarobina (cignolina). In prima etapă se aplică Rp./ oleu cad 5 gr., pastă zincată 100 gr., sau Rp./ crisarobinaă 0,25 gr., pastă zincată 100 gr. In etapa următoare se poate trece la: Rp./ oleu cad 10-20 gr., vaselină 100 gr., sau Rp./ crisarobină 0,25-0,50 gr., vaselină 100 gr. In tratamentul cu crisarobină se va evita pielea păroasă a capului şi fa,a (pentru a nu irita conjunctivele).

- Pe pielea păroasă a capului se aplică Rp./ oleu cad 3 gr. calomel 3 gr., vaselină 100 gr., sau Rp./ precipitat alb Hg 3 gr., vaselină 100 gr., sau ungvent oftalmic.

- In formele extinse se preferă pentru acţiunea lor "mai blîndă" Rp./ Hidrocortizon f.VI., Tumenol 5 gr., vaselină 100 gr, sau Rp./ Hidrocortizon f.VI., Lanolină 30 gr., vaselină 70 gr., sau Locacorten, Synalar, Triamcinolon.

- In formele mici localizate se pot face badijonări cu Rp./ Cignolină 1 gr., colodiu elastic 100 gr.

- Badijonările cu sol apoasă de eozină 2%, urmate de expuneri la raze ultraviolete 1-3 minute, total 10-15 şedinţe zilnice, dau rezultate bune în formele gutate şi numulare.

- Helioterapia marină, după duş cu apă dulce, cu expuneri de la 5 la 60 de minute, dă adeseori rezultate foarte bune.

- In formele eritrodermice linimentele oleo-calcare (Rp. oleu de in 100 gr., apă de calciu 100 gr.), sau ulei de zinc

(Rp./ oleu de olive 50 gr., oxid de zinc 50 gr.), sau glicerolat de amidon (Rp./ amidon 7 gr., glicerină neutră 100 gr.) în care poate fi incorporat Hidrocortizonul VI - X fiole'or Tumenolul 2 - 5 gr.

- Bucky-terapia poate fi încercată în psoriazisule palmo-plantare.

Tratamentul general.

- Asanarea focarelor de infecţie.

- Vitaminoterapia- Vit A soluţie oleoasă 1-2 flacoane pe zi plus triferment 2-3 drageuri; Vit. A plus D_2, 8 drag/zi; Vit B_1 fiole 1/zi; B_6 fiole 1/zi; B_2 fiolă 1/zi; B_{12} a 1000 g (1 fiolă la 2 zile).

- Mecopar (2 compr/zi); Folciteină U(1 fiolă la 2 zile i.m.).

- Endotoxină bacilară (Longhin) sol 1/1000 la 3 zile subcutanat 0,1-0,5 ml. (total injecţii 1-2 luni).

- Superprednol 3-6 comp/zi.

PITIRIAZISUL ROZAT GIBERT.

Este o dermatoză acută de tip eritematoscuamos cu caracter sezonier ce apare mai ales la tineri.

Etio-patogenie. Această afecţiune eruptivă este cauzată probabil de un agent infecţios (levuri, ciuperci, streptococ, spirochetă sau un virus neindentificat). Faptul că se vindecă spontan pune problema instalării unui răspuns imun din partea organismului.

Factori favorizanţi şi declanşanţi. Dermatoza se constată mai ales la femei tinere în special toamna şi primăvara.

Localizarea leziunilor în ordinea frecvenţei este: în 1/2 superioară a toracelui, anterior şi posterior, pe abdomen, la rădăcina membrelor superioare şi inferioare şi pe gît.

Simptome obiective:

1.) Leziunea primitivă, numită şi pata mamă (probabil tēritoriul de primoinfecţie) apare sub forma unei pete roze,

alungite, ovale, dispusă în sens transversal în 1/3 superioară a trunchiului, sau la nivelul rădăcinii braţelor. Această pată poate ajunge pînă la un diametru de 2-5 cm. La început este acoperită pe toată suprafaţa de o fină peliculă scuamoasă care apoi se elimină în centru, persistînd numai la periferie ca un mic guleraş (espect de medalion). Această pată-placă este foarte bine delimitată.

2.) Leziunile secundare sînt mai mici şi realizează tot aspecte similare de madalion, dispuse simetrin în număr mare pe tranchi sau şi celelalte teritorii menţionate.

Simptome subiective: In general bolnavii nu prezintă prurit. Apariţia acestui simptom trebue să ne atragă atenţia asupra unor factori alergizanţi medicamentoşi sau de mediu (praf, iritaţii solare etc.).

Forme clinice: 1.) Există forme cu leziuni distincte sau cu 2.) leziuni ce au tendinţă de a conflua placarde. 3.) Rar unele leziuni sînt mai proeminente datorită edemul dermic.

Evoluţie.

La 1-2 săptămîni de la instalarea leziunii primitive apar şi leziunile secundare. Durata infecţiunii este de 4-6 săptămîni cînd se vindecă de obicei spontan fară a lăsa urme. Extrem de rar apar recidive.

Complicaţiile pot apare după sensibilizări locale cu alcool iodat, alcool salicilat etc. In aceste cazuri leziunile pot deveni veziculoase, cu limite şterse, intens hiperemice şi pruriginoase. In această eventualitate foarte multe din leziuni îşi pierd aspectul de medalion.

Diagnosticul diferenţial:

- Rozeola sifilitică nu prezintă scuame;
- Pitiriazisul versicolor nu este hiperemic şi are scuame pe toată suprafaţa;
- Eczematidele sînt pruriginoase şi nu au forme de medalioane;
- Psoriazisul are scuame pluristratificate;
- Tricofiţia cutanată are mici vezicule la periferie şi este formată din leziuni rotunde, pruriginoase.

Examinări de specialitate.

- Examenul histopatologic ne relevă parakeratoză, discretă spongioză, vasodilataţie capilară şi un mic infiltrat dermic cu mononucleare.

Tratamentul local:

- evitarea tratamentului local iritant,
- se aplică: liniment oleo-zincat, mixturi cu Hidrocortizon, Synalar, Locacorten, Cornemin, Tumizon, Triamcinolon,
- băi călduţe cu amidon (1/2 kg. la o baie).

Tratament general:

- Tetraciclină 3-4 drag/zi,
- Feniramin, Nilfan; Romergan,
- la nevoe cure scurte cu Superprednol 2-3 compr/zi.

L I C H E N U L P L A N.

Este o afecţiune dermatologică caracterizată prin papule poliedrice cu evoluţie cronică instalate pe anumite teritorii predilecte.

Etio-patogenie. Mecanismul de producere al lichenului plan este probabil alergic, afecţiunea apărînd la antigeni variaţi pe un teren cu dezechilibre neurovegetative, sau cerebromedulare. Antigenele incriminate sînt: microbiene (uneori chiar focare oculte de tuberculoză stabilizată), virale, parazitare, sau medicamentoase (solganalul, antipaludicele de sinteză, bismutul etc.). In cazul virusurilor e posibil ca aceşti antigeni să fie reactivaţi biotropic prin excitanţi nervoşi sau medicamentoşi.

Factori favorizanţi şi declanşanţi: emoţiile violente, starea de anxietate, sgîrieturile, înţepăturile de insecte, contactul cu substanţele folosite pentru developarea filmelor în culori, iradierile cu raze X etc.

Localizare. Cel mai frecvent lichenul plan se localizează pe faţa internă a antebraţului în 1/3 inferioară. Urmează în ordine următoarele localizări: zona abdominală (în centură),

lombară şi teritoriul organelor genitale. Unele forme pot da leziuni pe faţa anterioară a gambelor. Mai rar se remarcă pe faţă. Mucoasa bucală este frecvent afectată de o manieră aparte. Se constată uneori dispoziţii zoniforme dealungul traectelor nervoase.

Simptome obiective. Pe tegumente se pot observa: 1) Papule poligonale dure lucioase, uşor ombilicate în centru de culoare albă-sidefie, rozate sau chiar roşii strălucitoare cu un diametru de 1-2 mm. 2) Papule mijlocii poligonale cu o peliculă centrală albăstriată. Aceste papule au o mărime de 5-6 mm şi au o culoare violacee sau brun-negricioase. Frecvent leziunile se dispun în lanţuri scurte de 1-2 cm. La nivelul mucoaselor se remarcă pete opaline dispuse în reţea sau în "frunză de ferigă", aderente, constituite din mici arborizaţii subţiri şi scurte. Teritoriul astfel afectat poate ajunge pînă la mărimea unei amprente digitale.

Simptome subiective. Localizările pe tegumente sînt în majoritatea cazurilor foarte pruriginoase.

Forme clinice:

1.) Lichenul plan întîlnit în mod obişnuit se găseşte în 1/3 inferioară a antebraţelor, are papule mici lucioase şi ombilicate şi papule mijlocii cu striuri albe centrale (striaţiunile lui Wickham). Leziunile se dispun adesea în şirag (liniar) adeseori în zona centrală sînt foarte dense şi realizează plăci sau chiar placarde lichenificate acoperite de scuame.

2.) Lichenul plan acut are erupţii diseminate foarte pruriginoase. Pe lîngă papule poligonale roşii vii, prezintă şi plăci urticariene, eritematoscuamoase şi uneori chiar bule.

3.) Lichenul plan bulos este o formă acută în care pe suprafaţa papulelor tipice apar şi leziuni buloase.

4.) Lichenul plan zoniform se dispune în sens liniar pe membre sau pe părţile laterale ale toracelui.

5.) Lichenul plan folicular prezintă papule mici, punctiforme, ascuţite pe pielea păroasă a capului şi care în evoluţia lor duc la alopecii definitive cicatriciale.

6.) Lichenul plan verucos este constituit din papule sau plăci rotunde reliefate, verucoase, aspre la palpare dispuse pe

faţa anterioară a gambelor.

7.) Lichenul plan inelar cu papule mici, dispuse circular în jurul unui centru mai deprimat, se constată pe gland, penis sau pe scrot.

8.) Lichenul plan scleroatrofic apare pe umeri, antebraţe şi ceafă. Se prezintă sub forma unor pete sau plăci deprimate, albe, cicatriciale, înconjurate de papule de lichen deprimate în centru.

9.) Lichenul plan bucal se constată la 5o% din cazuri. Leziunile apar pe mucoasa jugală (în dreptul ultimilor molari de-alungul liniei interdentare) pe marginile laterale ale limbii şi la nivelul buzelor. Rar leziunile pot deveni erozive sau chiar bulcase.

Evoluţia afecţiunii este cronică, progresivă, condiţionată de noi puseuri eruptive. Durata ei este de ordinul anilor, perioadele sau chiar de vindecare alternînd cu perioade de recrudescenţe. Menţionăm că în timp ce leziunile noi sînt roşii vii (lichen ruber plan), leziunile vechi iau o tentă închisă (violacee sau chiar nigricată).

Complicaţii: Eritrodermia poate apare în timpul tratamentului cu solganal şi este de tip eritemato-scuamos.

Diagnostic diferenţial:

- Neurodermita poate simula aspectul unei plăci de lichen plan, dar nu prezintă papule ombilicate la periferie.
- Psoriazisul în plăci nu este pruriginos, are alte localizări şi este lipsit de papule.
- Eczemele cronice lichenificate au în antecedente perioade de zemuire.
- Eczemele papulo-veziculoase sînt constituite de papule hemisferice nelucitoare.
- Nevii liniari sînt congenitali şi nepruriginoşi.
- Verucile plane apar pe faţă şi sînt rotunde.
- In prurigo leziunile sînt papulo-veziculoase.
- Sifilidele papuloase sînt arămii şi nepruriginoase.
- Lupusul eritematos al pielii păroasă a capului prezintă pe lîngă atrofie şi hiperkeratoză foliculară şi eritem.
- Leucoplaziile bucale nu sînt reticulate, iar candidoza

mucoaselor este constituită din depozite uşor detaşabile.

Examinări de specialitate:

- prin badijonarea leziunilor cu ulei de cedru sau vaselină lichidă se remarcă mai bine faţetele poligonale lucioase şi striaţiunile lui Wickham.

- Lichenul plan poate apare ca un şirag de papule pe suprafaţa sgîriată (semnul lui Kübner).

- La examenul histopatologic remarcăm: hipergranuloză şi hiperacantoză, degenerescenţa celulelor bazale, pierderea conurilor interpapilare (aspect de cupole) şi infiltrat dens în dermul superficial cu limfocite şi histiocite.

- Se recomandă: I.d.r. la tuberculină, Rx. pulmonar, examinări O.R.L. şi stomatologice, E.E.G. etc.

Tratament local:

- alcool mentolat 1% sau cu anestezină 2%,
- mixtură mentolată,
- Locacorten, Synalar, Triamcinolon, Cornemin,
- ungvente cu tumenol 5%, Tumizon crisarobină o,25%,
- Bucky-terapie (3 şedinţe a 2 minute),
- radioterapia pe ganglionii simpatici,
- crioterapia în formele verucoase.

Tratament general.

- Milfan, Feniramin, Romergan (2-3/zi),
- Bronsedin granul (1-3 linguriţe/zi); Bromoval (3 compr. pe zi); Ciclobarbital (1 compr/seara); Fenobarbital (1-2 compr.); Extraveral (2 comp/zi); Hipnogol (3 linguriţe/zi); Nervocalm (3 linguriţe/zi); Pasinal (3 linguriţe/zi); Clordelazin (2 compr); Meprobramat (2 compr.); Napoton (2 compr.); Diazepam lo mg. (3 x 1/2 compr/zi),
- Vit D_2 1-2 ficle pe săptămînă, Vit B_1, B_2, B_6, B_{12},
- Tetraciclina (4 x 1 drag/zi); Hidrazidă (6 - 12 compr/zi), Cloramfenicol (4 x 1 drag/zi),
- Grizeofulvină (4-6 compr/zi),
- Endotoxina bacilară (Longhin) în sol de 1/looo (subcutanat o,1-o,2-o,3-o,4-o,5 ml., de 2 ori pe săptămînă) total lo-15 injecţii,
- Superprednol (3-5 compr/zi) timp de lo-15 zile, Clorochin (2 x 1/2 compr/zi), perfuzii de plasmă.

L U P U S U L E R I T E M A T O S.

Este o dermatoză inflamatorie caracterizată prin leziuni ale colagenului la cauze diferite ce apar pe un teren cu predispoziţie morbidă.

Etio-patogenia. Mecanismul de producere al afecţiunii este autoimun fiind determinat pe deoparte de elemente de agresiune (antigeni, autoantigeni), iar pe de altă parte de vicii ale sistemului imunocompetent, care formează autoanticorpi faţă de componentele ţesutului propriu lezat. 1.) Elementele de agresiune pot fi reprezentate de: streptococi, bacili Koch paramixovirusuri, medicamente, substanţe chimice, fizice, radiaţii, arsuri ce duc la distrugeri tisulare şi la eliberarea din ţesuturi a unor componente nucleoproteice. O acţiune similară agresivă o pot avea unele şocuri alergice sau strările menstruale. 2.)Viciile sistemului imunocompetent constau în existenţa unor clone de celule cu rol în formarea anticorpilor "care şi-au pierdut toleranţa imunologică faţă de ţesuturile proprii". In acest fel se formează autoanticorpi: anti A.D.N., antinucleoproteină, antinucleari, anticitoplasmatici, antimembrană bazală, antiţesut conjunctiv şi antiorgan (rinichi, ficat, tiroidă, paratiroidă). Complexele antigen-autoanticorpii împreună cu fibrinogenul, complementul şi mucopolizaharidele formează o masă ce precipită la nivelul ţesutului conjunctiv, numită degenerescenţă fibrinoidă, sau necroză fibrinoidă caracteristică bolilor de colagen.

Factori favorizanţi: 1.) Focarele de infecţie amigdaliene, dentare sau sinusale. 2.) Infecţia ocultă tuberculoasă, pleureziile etc. 3.) Tratamentele cu sulfamide, tetraciclină, penicilină, hidralazină, săruri de aur. Afecţiunea se constată mai frecvent la femei.

Factori declanşanţi: expunerea la soare, la raze ultraviolete, la lumina arcurilor voltaice etc.

Localizare predilectă: teritoriul centrofacial, gît, zona decoltată a pieptului, mîini, antebraţe.

Simptome obiective. Se constată:

1.) pete sau plăci eritematoase localizate de obicei pe faţă, bine delimitate, persistente, de culoare roşie, plane, sau edemetoase,

2.) hiperkeratoză aderentă, ce pătrunde ca nişte mici puncte pot fi unite pe suprafaţa pielii prin scuame aspre de culoare albă cenuşie,

3.) atrofie mai accentuată în formele intens hiperkeratozice şi mai puţin evidentă în formele edematoase,

4.) in formele cu o evoluţie îndelungată pot apare hiperpigmentaţii.

Simptome subiective: In formele edematoase unii bolnavi acuză senzaţii de arsură şi usturimi.

Forme clinice:

1.) Lupusul eritematos cronic centrifug se localizează simetric pe ambii obraji fiind consituit din două plăci sau placarde binedelimitate ce se unesc printr-un istm pe dosul nasului. Aspectul este comparabil cu cel al unui fluture cu aripile deschise. Eritemul adeseori edematos progresează rapid în puseuri. Scuamele sînt mai mult sesizabile prin palpare ca nişte mici puncte foliculare aspre. Atrofia este superficială, decelabilă mai mult prin aprecierea luciului pielii decît a diferenţelor de nivel.

2.) Lupusul eritematos cronic fix se localizează simetric sau asimetric pe nas sau obraji. Eritemul uneori de tentă mai închisă şi needematos este mascat în mare măsură de scuame albe cenuşii aspre şi aderente, care prezintă pe faţa lor inferioară prelungiri hiperkeratozice "în ghiară de pisică" ce pătrund în porii cutanaţi. Atrofia este evidentă deprimată uneori mutilantă, infiltrată la palpare. Această formă evoluază lent prezentînd adesea hiperpigmentaţii. Mai rar se constată sub atrofie nodozităţi hipodermice (L.e. profund).

3.) Lupusul eritematos subacut. Este o formă diseminată ce apare pa faţă, gît, mîini, antebraţe, zonele decoltate etc. Leziunile rapid extensive sînt constituite din plăci eritemato-edematoase. Leziunile pot fi de la început diseminate sau au ca element primitiv leziunile de la nivelul feţei. Scuamele şi atrofiile

variază ca intensitate de la caz la caz. Starea generală este obişnuit bună. Evoluţia afecţiunii este fie spre lupus eritematos cronic fie spre l.e. acut.

4.) Lupusul eritematos acut numit şi sistemic sau diseminat poate apare ca urmare a unui l.e. subacut, sau cronic. Mai frecvent se constată debutul lui cutanat, fără alte antecedente dermatologice, în cadrul unui tablou clinic acut cu stare generală profund alterată. Bolnavii prezintă temperatură înaltă (39-40°), artralgii, mialgii, astenie, anxietate, sau chiar o stare de obnubilare. Acest debut poate fi prologul unor diverse organopatii lupice ca: endocardite, miocardite, pericardite, glonerulo-nefrite, bronho-pneumonii, pleurezii, hepatite lupoide, adenopatii cervicală dură şi nedureroasă etc.

Leziunile cutanate sînt de multe ori polimorfe. Mai caracteristice sînt eritemele adesea edematoase ale feţei, care au contururi bine delimitate şi realizează uneori aspectul de "aripi de fluture". Leziuni similare se constată pe urechi, frunte, bărbie, gît, dosul sau pulpa degetelor de la mîini, antebraţe sau coate. Tabloul clinic poate fi completat de scuame fine, telangiectazii sau chiar un colorit liliachiu. Uneori leziunile sînt difuze şi constitue plăci şi placarde dispuse pe trunchi. Mai puţin caracteristice sînt: eroziunile bucale, livedourile reticulate de pe membre şi spate, plăcile urticariene neprurigenoase, leziunile de tip eritem polimorf sau nodulii ce apar pe urechi, gît sau membre.

5.) Forme clinice cronice mai rar întîlnite: a.) L.e. seboreic (cu scuame grase); b.) L.e. urticarian (cu leziuni congestive mobile şi fără cicatrice); c.) L.e. bulos; d.) L.e. cu leziuni erozive (localizat pe buze); f.) L.e. cianotic (cu hiperkeratoză punctată şi infiltraţie a dermului) ce simulează o degerătură cronică şi g.) L.e. cretaceu (cu depozite scuamoase abundente de culoare albă).

Evoluţia lupusului eritematos acut, a celui subacut şi formei cronice centrifuge este rapidă, în timp ce lupusul eritematos fix evoluează foarte lent.

Complicaţii: 1.) Insuficienţa cardiacă sau renală cu mortalitate crescută se remarcă în special în L.e. acut la copii.

2.) Avortul între luna 2-3 cît şi sfîrşitul letal al gravidei, se poate constata de asemenea în lupusul eritematos sistemic.

Diagnostic diferenţial:

- Acneea rozacee prezintă un eritem difuz fără hiperkeratoză şi atrofie.
- Lupusul vulgar are tuberculi.
- Psoriazisul este acoperit de scuame parakeratozice.
- Epiteliomul plan cicatricial are perle epiteliomatoase la periferie.
- Sicozisul lupoid prezintă foliculite şi se localizează la bărbie.
- Sifilidele circinate sînt constituite din tuberculi de culoare arămie.
- Erizipelul feţei nu are scuame şi este dureros.
- Pemfigoidul seboreic se localizează în şanţurile nasogeniene şi are semnul lui Nikolsky pozitiv.
- Eritemul polimorf nu prezintă eriteme în "aripi de fluture".
- Dermatomiozita are un eritem edematos periorbitar (aspect de ochelari).

Examinări de specialitate:

1.) Punerea în evidenţă a celulelor L.E. în sîngele circulant sau în măduva osoasă a sternului. Acestea sînt polinucleare ce au fagocitat în citoplasma lor resturi nucleare bazofile de acid dezoxiribonucleic depolimerizat. Depolimerizarea se realizează prin acţiunea unui "factor L.E." din serul bolnavilor asupra nucleilor celulari proprii. Tot în grupul celulelor L.E. sînt menţionate şi dispunerile în rozetă a mai multe polinucleare ce încercuesc astfel o masă acidofilă omogenă. Celulele L.E. sînt mai frecvent întîlnite în lupusul eritematos acut şi subacut şi mai rar în formele cronice.

2.) Evidenţierea prin microscopie sub spectru de raze ultraviolete a anticorpilor antinucleari florescenţi.

3.) Efectuarea testului de aglutinare a bentonitei pentru decelarea anticorpilor anti- A.D.N.

4.) Hemograma ne arată anemie, leucopenie între 1000-5000 globule albe pe mm^3.

5.) V.S.H. este crescut. Adesea bolnavii prezintă trombopenie.

6.) Hipergamaglobulinemie cu inversarea raportului albumine/globuline.

7.) La examenul de urină se pot remarca: proteinurii, leucocite, hematii şi cilindri urinari.

8.) Examenul histopatologic în formele cronice ne arată: hiperkeratoză foliculară, atrofie epidermică, dispariţia în unele teritorii a membranei bazale, infiltrat limfocitar dermic, edem papilar şi degenerescenţă fibrinoidă. In lupusul eritematos acut se poate remarca de asemenea degenerescenţa fibrinoidă, alteori tabloul microscopic este necaracteristic. In toate formele de L.e. prin tehnica imunoflorescenţei directe pe secţiuni foarte subţiri se pot pune în evidenţă imunoglobulinei în zona de joncţiune a epidermului cu dermul.

9.) Reacţiile serologice pentru sifilis în lo% din cazuri pot fi fals pozitive.

lo.) Intradermoreacţia la tuberculină este în unele cazuri pozitivă.

Tratamentul local: se aplică în L.e. cronic şi subacut,

- pomezi cu: Synalar, Locacorten, Cornemin, Triamcinolon, Hidrocortizon peste care se aplică calofan (panasament oclusiv),
- paste zincate cu pix liquida 5-lo%, sau tumenol 5-lo%,
- masaj cu zăpadă carbonică,
- badijonaj cu acid tricloracetic 5-lo%,
- pudraj sau creme cu substanţe fotoprotectoare ca: P.A.S. (acid paraaminosalicilic) lo%, Romavit (acid paraaminobenzoic) 5%, antipirină 5%, chinină 5%.

Tratament general:

1.) In lupusul eritematos acut se indică: preparate cortizonice, antipaludice, citostatice, transfuzii şi tratamente corespunzătoare diferitelor organopatii:

- Prednison de 5 mg. (12-16 compr/zi),
- Superprednol de o,5 mg. (16-24 compr/zi),
- Supercortizol de 5 mg. (lo-12 compr/zi),
- Clorochin de 4oo mg. (1/2-2 compr/zi),

Scanned with OKEN Scanner

- Methorexat de 2,5 mg. (1/2-1 compr/zi),
- Imuran de 100 mg. (1/2 compr/zi),
- Transfuzii, perfuzii cu sînge, plasmă, Macrodex etc.

2.) In lupusul eritematos cronic şi subacut:

- Clorochin timp de 3-5 săptămîni (1/2 pînă la 2 compr/zi), sau,
- Mepacrin de 100 mg. (1-2 compr/zi) timp de 14-21 zile,
- Vit. B_6 a 5 ml. (1 f. la 2 zile i.m.);
- Pantotenat de calciu de 0,5 mg. (1 fiolă/zi i.m.); Romavit de 500 mg. (2-8 compr/zi),
- Prednison (6-8 compr/zi),
- Supercortisol (4-6 compr/zi),
- Solganal sol 2% (0,1-1 ml. de 2 ori pe săptămînă i.m.), apoi din sol 20% (0,1-1 ml. în acelaş ritm i.m.).

S C L E R O D E R M I A.

Este o dermatoză caracterizată prin atrofie superficială şi o îndurare particulară a teritoriului afectat.

Etiopatogenia. Existenţa anticorpilor antinucleari într-o proporţie de 60-80% din cazuri ridică problema unui mecanism autoimun al afecţiunii. In acest sens pledează şi decelarea anticorpilor antiţesut conjunctiv, antivas şi hipergammaglobulinemia.

Factori favorizanţi şi declanşanţi.

Se admite existenţa unei predispoziţii genetice. Pe acest fond ar avea un rol activator: infecţiile de focar, tulburările hipofizare, tiroidiene, paratiroidiene, suprarenale, gonadice, traumatismele şi factorii nervoşi psihici sau neurovegetativi.

Localizarea mai frecventă a dermatozei este pe faţă, gît, degete, rădăcina membrelor etc.

Simptome obiective.

Leziunile constituind pete, plăci, placarde sau infiltraţii difuze se caracterizează prin: atrofie lucioasă, uscată,

cu pliuri şterse, fără depresiuni porale evidente, de culoare roşie-violacee, apoi galbenă ceroasă. Leziunile au o consistenţă dură scleroasă şi tendinţa de-a adera de planurile profunde. Pe suprafeţele afectate se constată căderea firelor de păr.

Simptome subiective.

Sclero-atrofiile de la nivelul degetelor sînt sensibile spontan sau la frig.

Forme clinice:

I.) Sclerodermia pregresivă începe cu leziuni extensive ce cuprind degetle de la mîini, mîinile, antebraţele şi faţa. Teritoriile respective devin inextensibile, rigide şi uneori imobile. Degetele apar tubulare, gura micşorată, nasul ascuţit, antebraţele greu flectabile. Debutul la extremităţile mîinilor se anunţă prin repetate crize de sindrom Raynaud. Se remarcă: mioscleroza, anchiloze progresive, retracţii tendinoase, iar în unele cazuri scleroza esofagiene, intestinale, pulmonare, miocardice, sau chiar renale.

2.) Sclerodermia edematoasă debutează brusc o stare febrilă printr-un edem infiltrat al feţei ce cuprinde treptat gîtul, trunchile şi membrele.

3.) Scleremul edematos al nou-născutului cuprinde îndeosebi jumătatea inferioară a corpului într-o masă îndurată progresivă.

4.) Sclerodermia în bandă se prezintă sub forma unei depresiuni scleroase. alungite, cu o lăţime de cîţiva centimetri ce se localizează pe frunte sau pe membre (aspect de tăietură de sabie). Zona centrală este porţelanie, ceroasă sau pigmentată. La periferie prezintă un chenar liliachiu ("lilac ring").

5.) Sclerodermia în plăci ce pot atinge un diametru de 10-15 cm. trece la început printr-un stadiu eritemato-edematos, urmat de o fază scleroasă cu atrofie colorată sau albă sidefie.

6.) Sclerodermia în picături cu un diametru de 2-10 mm. are leziuni albe porţelanii, rotunde, binedelimitate înconjurate de un chenar liliachiu. Apare pe gît şi pe toracele superior în special la femei tinere.

7.) Sclerodermia inelară se constată rar, la nou-născuţi, sub forma unor sclero-atrofii ce strangulează degetle, sau braţele.

Evoluţie: Sclerodermia progresivă, edematoasă şi sclerem au o tendinţă extensivă, în timp ce celelalte forme sînt localizate. Exitusul poate surveni în 5-1o zile în cazul sclerem edematos, în cîteva săptămîni sau luni în sclerodermia edematoasă şi în cîteva ani în sclerodermia progresivă.

Complicaţii: In afara complicaţiilor organice menţionate, pot apare amputări spontane în sclerodermia progresivă şi în sclerodermia inelară. In prima formă se constată uneori şi depuneri de concreţiuni calcare (sindrom Thibierg-Weissenbach).

Diagnostic diferenţial.

1.) Dermatomiozita determinată probabil tot printr-un mecanism autoimun debutează brusc cu febră, mialgii, şi un edem roşu-violaceu periorbitar. De la acest nivel edemul se întinde pe faţă, cap, gît, torace şi membre. Bolnavii prezintă leziuni a muşchilor de la baza membrelor traduse prin: oboseală la efort, dureri şi chiar jenă în mişcări. Greutatea ponderală scade cu 1o-2o kg., moartea putînd surveni în primul an al bolii.

2.) Poikilodermatomiozita cu evoluţie cronică, debutează lent cu senzaţia de oboseală sau durere musculară, după care tabloul clinic este completat de placarde eritematoase, pigmentate pestriţ, cu telangiectazii şi zone atrofice, dispuse în special pe trunchi şi membre.

3.) Boala Raynaud rămîne localizată.

4.) Mixedemul dă feţei un aspect de lună plină de consistenţă păstoasă.

5.) Anetodermia este o atrofie moale localizată ce apare spontan fiind înconjurată de un chenar roz.

6.) Dermatoscleroza nu are un chenar liliachiu.

7.) Epiteliomul sclerodermiform este înconjurat de perle epiteliomatoase.

8.) Lichenul scleros nu are "lilac ring" la periferie.

Examinări de specialitate:

- Calcemia poate fi crescută.
- Metabolismul bazal pledează adesea pentru o hipertireoză.
- Electro mio-grama (E.M.G.) ne poate se poate pune în evidenţă leziuni musculare.

- Barium- pasajul este necesar pentru decelarea leziunilor de sclerozã digestivã.

- V.S.H. în formele difuze este crescut.

- Prin metoda imunofluorescenţei pot fi puşi în evidenţă anticorpi antinucleari.

- Hipergamaglobulinemia este de asemenea remarcată în multe forme clinice.

- Histopatologia ne semnalizează: atrofie epidermică, scleroză dermică cu dispariţia foliculilor piloşi şi atrofie glandulară, la care se adaugăedemaţieri a pereţilor vasculari cu mici zone de degenerescenţă fibrinoidă.

Tratamentul local. Dă rezultate mulţumitoare în special în formele localizate.

- injecţii sub leziuni la 3 zile cu Hidrocortizon, alternat de injecţii locale cu Hyason, sau Thylase,

- ionizări cu hialuronidază, hiposulfit de natriu, iodură de kaliu,

- ultrasonoterapie,

- radioterapie superficială,

- ungvente cu Lasonil, Heparină etc.

Tratament general:

- Penicilină: 1000.000 u/zi timp de 20-30 zile,

- Tetraciclină: 8 drag/zi timp de 15-20 zile,

- Griseofulvină: 6 compr/zi timp de 1 lună,

- Vit. E: 1 fiolă la 2 zile i.muscular, total 15-20 injecţii,

- Vit D_2: 1 fioală buvabilă pe săptămînă, total 6-8 fiole,

- Tolazolin: 3 compr/zi, timp de 15 zile,

- Butedrin: 2 compr/zi, timp de 20 zile,

- Vit. PP: 3 compr/zi, 15-20 zile,

- Superprednol (12 compr/zi); Supercortizol (6-12 compr. pe zi); Prednison (de 5 mg. 8-10 compr/zi),

- Clorochin 1-2 compr/zi, timp de 20-30 zile,

- Folcisteină u: 1 fiolă i.muscular la 2 zile, total 30 injecţii,

- opoterapie tiroidiană,

- Vit. A: 1 fioală/zi i. muscular, total 30 injecţii,

- Testosteron: 1 fiolă a 25 mg/zi i. muscular la 3 zile, total 10 zile

- Methotrexat: timp de 3o zile (2,5 mg/zi); Imuran: timp de 6-18 luni (15o-25o mg/zi).

VERUCILE ŞI VEGETAŢIILE VENERIENE.

Sînt epidermoviroze hiperplazice ce se transmit prin inoculare şi autoinoculare.

Etiopatogenie. Agentul cauzal este virusul papilomei din grupul Pamova, care prin proteinele ce le conţine aderă la celula vie. Proprietatea infectantă şi de transmitere a informaţiilor genetice revine acizilor nucleici virali, formaţi în acest caz numai din A.D.N. Virusurile se înmulţesc prin replicare folosind în acest sens material viu al celulelor înconjurătoare. Virusul astfel replicat se numeşte "virion" şi are o mărime de 4o-5o mili microni.

Factori favorizanţi şi declanşanţi.

Se poate vorbi de o anumită predispoziţie condiţionată de factori neurovegetativi, umiditatea şi ph-ul tegumentelor. E curios faptul că verucile pot dispare după emoţii sau prin sugestie.

Localizare. Verucile vulgare apar la mîini, dosul piciorului, genunchi, coate; verucile plane pe faţă şi dosul mîinilor; verucile filiforme pe gît, faţă, pleoape şi pe mucoasa bucală; iar vegetaţiile veneriene se constată în teritoriul organelor genitale, perianal, interfesier, pe mucoasa genitală şi la nivelul meatului urinar.

Simptome obiective. Leziunile elementare sînt: 1.) papule mici plane (în veruci plane), 2.) papule reliefate punctate de hiperkeratoză (în veruci vulgare), 3.) papule ce nu ies în relief, punctate de hiperkeratoză (în veruci plantare), 4.) papule mici alungite cu apexul hiperkeratozic (în veruci filiforme), 5.) papule acoperite de vegetaţii roşii vii (în vegetaţii veneriene).

Simptome subiective. Verucile localizate subunghial sau

pe plante sînt dureroase.

Forme clinice:

1.) Verucile plane juvenile de mărimea unor microtablete, sau mai mici, rotunde, uşor reliefate, netede, de culoarea pielii înconjurătoare, apar exploziv şi se pot vindeca spontan.

2.) Verucile vulgare variază ca mărime de la cîţiva mm. pînă la 1 cm. Suprafaţa punctată de hiperkeratoză este galben-cenuşie, sau chiar negricioasă.

3.) Verucile plantare sînt constituite din papule inclanate în piele. Pe suprafaţa lor sînt prezente hiperkeratoze punctate, iar la periferie un inel hiperkeratozic dur le delimitează net de ţesuturile înconjurătoare.

4.) Verucile filiforme sînt pediculate şi au o prosime de 1 mm. şi o lungime de 3-4 mm. Apexul lor este hiperkeratozic.

5.) Vegetaţiile veneriene (condyloma acuminatum). Debutează prin papule cu suprafaţa brăzdată de fine şanţuri, avînd o bază padiculată sau sesilă. Suprafaţa prin creşterea leziunilor poate lua un aspect în "creastă de cocos" sau "muriform" de culoare roşie pe mucoase şi semimucoase. In teritoriile perigenitale leziunile pot deveni hiperkeratozice. Prin înmulţirea acestor formaţiuni suprafaţa afectată poate lua un aspect "conopidiform".

Evoluţie. Verucile vulgare şi plane juvenile au uneori tendinţă de vindecare spontană. In celelalte forme în mod obişnuit este necesară intervenţia medicamentoasă, sau chirurgicală.

Complicaţii: Verucoza generalizată este o afecţiune rar întîlnită, în patogenia căreia se intrică factorul viral cu predispoziţia familială.

Diagnosticul diferenţial:

1.) Lichenul plan are papule lucioase şi pruriginoase.

2.) In noluscum contagiosum papulele sînt hemisferice şi ombilicate în centru.

3.) Nevii verucosi se dispun adesea liniar şi sînt congenitali.

4.) Verucile senile sînt acoperite de cruste grase,

aderente, de culoare gălbue-brună sau negricioasă.

5.) Keratomul senil este o pată hiperpigmentară galbenă brună, cîştigată, acoperită de hiperkeratoză.

6.) Clavusul şi calozităţile nu au pe suprafaţa lor hiperkeratoză punctată.

7.) Nevii acromici plantari (ce se pot transforma în nevocarcinom) sînt moi la palpare, reliefează din planurile pielii şi au o suprafaţă netedă, sau muriformă.

8.) Condiloamele late sînt sifilide secundare recidivante constituite din papule mari (în tabletă) cu suprafaţa plană.

Examenul histopatologic se evidenţiază acantoză, hipergranuloză, hiperkeratoză şi papilomatoză. Celulele superficiale din stratul Malpigian sînt vacuolizate.

Tratament local. Verucile plane se tratează cu pomadă cu acid salicilic 3%. Verucile filiforme se electrocauterizează. Verucile vulgare şi plantare pot fi tratate cu azot lichid (badijonaj), roentgenterapie, chiuretare după îngheţare cu zăpadă carbonică, sau prin aplicarea locală a unei paste formate din acid salicilic plus cîteva picături de acid acetic glacial. In vegetaţii veneriene dau bune rezultate badijonările cu sol. podofilină 20%, sau refrigerările cu Kelen urmate de chiuretaj sau tăierea cu o foarfecă mică.

Tratament general. In veruci poate da unele rezultate: Metionina (6 tabl/zi), Mecoparul (2-3 compr/zi), sau chiar tratamentul Placebo (sugestoterapia).

Scanned with OKEN Scanner

M O L U S C U M C O N T A G I O S.

Este o epidermoviroză degenerativă.

Etiopatogenie. Este cauzat de un virus din grupa Pox, care are o mărime de 230-300 mili microni. Acizii nucleici pe care îi conţine sînt de tip A.D.N.

Localizare. Leziunile se constată mai frecvent pe frunte, faţă, gît, sau perigenital.

Simptome obiective. Se remarcă maici nodozităţi hemisferice, pînă la mărimea unui bob de mazăre, translucide, ombilicate în centru. Din aceste formaţiuni prin presiune se exprimă o substanţă păstoasă alb-cenuşie.

La examenul histopatologic se pun în evidenţă celule malpighiene mari, rotunde, eozinofile numite corpusculi de moluscum (celule degenerate prin acţiunea virusului).

Tratament. Local se poate efectua raclarea urmată de badijonaj cu alcool iodat 2%, sau electrocauterizarea. In formele incipiente dau uneori rezultate atingerile cu tinctură de iod sau cu sol. acid salicilic 5% în alcool. In tratamentul general se administrează de la caz la caz tetraciclina.

H E R P E S U L.

Este o epidermo-neurovirozăcaracterizată prin pete eritematoase, de obicei unice, acoperite de vezicule dispuse în buchet.

Etiopatogenie. Herpes virusul are o mărime de 110-200 mili microni, acizii său nucleici fiind de tip A.D.N. 1.) Primoinfecţia se realizează între 6 luni şi 5 ani sub forma unei angine, gingivostomatite, sau kerato-conjunctivite herpetice cu mici leziuni veziculoase. Tabloul clinic este completat de febră şi adenopatie dureroasă. 2.) După primoinfecţie virusul

rămîne biofit la nivelul sistemului nervos periferic, de unde poate fi biotropizat prin diferiţi factori endogeni sau exogeni.

Factori favorizanţi şi declanşanţi.

In acest cadru au fost menţionate: bolile infecţioase, infecţiile locale (sinuzite, amigdalite), tulburări digestive, reticulozele, vaccinările, menstruaţia, contactu sexual, insolaţia, băuturile alcoolice etc.

Localizări predilecte: buze, obraji, mucoasa genitală, fese, degete.

Simptome obiective. Se remarcă o pată eritemato-edematoasă de mărimea unei amprente digitale, acoperită de microvezicule de 1-4 mm., sau eroziuni cupuliforme dispuse în buchet. Reacţia ganglionilor sateliţi este moderată.

Simptome subiective. Bolnavii acuză prurit şi senzaţie de arsură locală.

Aspect clinic şi evoluţie. Prodromal bolnavii acuză prurit, arsură sau căldură locală, urmată de eritem, edem şi vezicule cristaline, care se tulbură în 24-48 ore, după care timp se sparg lăsînd în urmă microeroziuni hemisferice acoperite de cruste sangvinolente. Leziunile durează aproximativ 1-2 săptămîni. Herpesul genital cu o somptomatologie subiectivă mai accentuată este adesea recidivant (herpes catamenial).

Complicaţii: Virusul herpetic la copii atopici poate duce la apariţia unei pustuloze herpetiforme pe suprafaţa obrajilor (eczemă herpetiformă) cu evoluţie gravă.

Diagnostic diferenţial:

1.) Aftele nu realizează buchete, iar eroziunile lor sînt acoperite de depozite albe, aderente.

2.) Sifilomul primar este îndurat şi erodat pe toată suprafaţa.

3.) Balanita erozivă circinată nu are vezicule şi ocupă teritorii mai mari.

4.) Zona se dispune în plăci şi este constituită din veziculo-bule.

5.) Eczemele are vezicule multiple, neregulat dispuse, constituind plăci şi placarde.

Examenul histopatologic ne pune în evidenţă vezicule intraepidermice cu celule malpighiene rotunde (în degenerescenţă balonizantă).

Tratament local.

- Pudraj cu: Rp./ Sulfatiazol 1 gr., Mentol o,1 gr. talc lo gr., sau subnitrat de bismut 15%,
- badijonaj cu: Rp./ acid salicilic o,5 gr., alcool lo gr, sau sol. violet genţiană 1%, sau sol. albastru de metilin 1%, sau alcool camforat 1%,
- Mixturi cu: Sulfathiazol lo%, acid salicilic 1,5%, xilină 1 fiolă din soluţia 2% la loo gr. mixtură, camfor 2%,
- Ungvente cu: Vit. A. (1 fiolă), Vit E. (3 fiole) la loo gr. excipient gras, sau Oxycort-spray, Synalar, Cornemin, Triamcinolon, Saprosan,
- Autohemoterapie sublezional cu o,1-o,3 ml. Hidrocortizon,
- Bucky-terapia,
- Comprese cu Rivanol 1/looo, sau permanganat de kaliu 1/lo.ooo, sol Dalibour, apă boricată 3%.

Tratament general:

- Tetraciclină, Eritromicină,
- Vit.C, B_1, B_2, E,
- Gamaglobuline: 2 fiole pe săptămînă (total 4-4 injecţii),
- Virustat, Virugon, Flumidin, Flumidon,
- Vaccin antiherpetic (1 fiolă/săptămînă),
- Neohepar, Rovitrat,
- Natriu hiposulfit.

Scanned with OKEN Scanner

Z O N A Z O S T E R.

Este o epidermo-neurovirozã ce se dispune unilateral pe teritoriile cutanate inervate de una sau mai multe rãdãcini nervoase.

Etiopatogenie.

Virusul varicelo-zosterian are o mãrime de 110-200 milimicroni. Acizii sãi nucleici sînt de tip A.D.N. Primoinfecţia se realizează în copilărie sub formă de varicelă. Virusul rămîne biofit putînd fi reactivat în special de frig.

Localizarea mai frecventă este cea intercostală şi periorbitală.

Simptomele obiective sînt reprezentate de:

1.) placi eritemato-edematoase binedelimitate,

2.) Veziculo- bule ombilicate dispuse în mai multe buchete,

3.) Adenopatie satelită, dureroasă,

4.) Debut febril.

Simptome subiective.

Bolnavii acuză dureri, şi senzaţii de arsură, care rar alternează cu zone anestezice.

Forme clinice:

1.) Zona intercostală.

2.) Zona oftalmică cuprinde pleapa superioară, fruntea şi arpia nasului.

3.) Zona occipito-cervicală apare pe pielea capului, gît şi umăr.

4.) Zona auriculară dă erupţii în conductul auditiv extern, pe pavilionul urechii, hipo sau hiperacuzie şi paralizie facială.

5.) Zona cervicobrahială.

6.) Zona dorsobrahială.

7.) Lombo-inghinală, lombo-femorală etc.

Evoluţie.

Eritemul şi edemul este urmat în cîteva ore de buchete de veziculo-bule, care se pot usca în 6-7 zile. Alte ori apar tot la 2-3 zile leziuni noi prelungind afecţiunea timp de 2-3 săptămîni. In urma leziunilor rămîn pigmentaţii reziduale.

Complicaţii: Zona gangrenoasă se constată în special la bătrîni. Zonele hemoragice apar în formele cu virulenţă crescută.

Examinări de specialitate:

- Citodiagnosticul Tzank ne pune în evidenţă celule balonizate.
- Histopatologic se constată în epiderm veziculo-bule, cu celule balonizate fără filamente intercelulare.

Diagnosticul diferenţial.

- Erizipelul feţei are marginile proeminente.
- Eczema papulo-veziculoasă este pruriginoasă.
- Herpesul are leziuni veziculoase dispuse în pete mici.

Tratament local este similar cu cele expus la herpes.

Tratament general

- Tetraciclină 4-8 drag/zi,
- Superprednol 3-5 compr/zi,
- injecţii cu: Vit. B_1, B_6, B_{12}, Romergan, Feniramin,
- 2-4 comprimate de: acid acetilosalicilic, antinevralgice, pyran, sirenon, codamin, alindor,
- Gamaglobuline,
- Rovitrat, Neohepar,
- Emetină 2 fiole pe zi i. muscular în primele 5 zile (fiole a 2 cg.).

Scanned with OKEN Scanner

A F T E L E.

Sînt manifestări patologice ale mucoaselor de natură probabil virotică, ce au frecvent un caracter recidivant.

Etiopatogenie.

Pe lîngă virusuri au mai fost puse în discuţie şi microorganismele L, rickettsiile şi pararickettsiile patogenia este alergică.

Factori favorizanţi şi declanşanţi: predispoziţia familiară, terenul nevrotic, sensibilizarea la medicamente sau alimente, focarele de infecţie amigdaliene, dentare, dispepsiile gastro-intestinale, ciclurile menstruale etc.

Localizarea predilectă este la nivelul mucoasei bucale. In localizările bipolare pot apare leziuni şi pe mucoasa genitală, pe teaca penisului, pe labiile mari şi pe scrot.

Simptome obiective.

Primele leziuni de scurtă durată sînt constituite din pete eritematoase de 2-5 mm., acoperite de o mică veziculă. Aceste leziuni ulcerează, lăsînd în loc o depresiune rotundă sau ovalară, cu margini tăiate drept, cu fond alb-gălbui, înconjurate de un mic chenar inflamator roşu-viu (carminat).

Simptome subiective.

Leziunile sînt foarte dureroase spontan sau în timpul alimentaţiei sărate, condimentate, sau acre, motiv pentru care uneori bolnavii se subalimentează.

Forme clinice:

1.) Aftele bucale.

2.) Aftele bipolare (bucale şi genitale) cu ulceraţii pînă la 10 mm.

Evoluţie.

Elementele obişnuite sînt distanţate unele de altele. Durata unei ulceraţii este de 6-14 zile, după care se vindecă fără a lăsa cicatrice. Prin recidive repetate, despărţite de re-

rioade de acalmie (de cîteva luni), afecţiunea se poate prelungi ani de zile.

Complicaţii. Au fost descrise afte gigante mai mari de 1o mm., cu un fond necrozat, ce sînt urmate de "cicatrici retractile mutilante".

Diagnosticul diferenţial:

1.) Sindromul Behcet debutează prin afte şi ulceraţii bucale şi genitale. Tabloul clinic este completat cu iridociclite, foliculite acneiforme şi chiar meningoencefalite, tromboflebite a membrelor inferioare, artrite, erupţii cutanate nodulare etc.

2.) Plăcile mucoase sifilitice sînt eriteme acoperite adesea de depozite opaline fără areolă inflamatorie şi nedureroase.

3.) Herpesul are leziuni dispuse în buchet.

4.) Candidoza bucală are depozite albe smîntînoase uşor detaşabile.

5.) Eroziunile din dermatozele buloase se întind pe suprafeţe mai mari.

Examenul histopatologic ne arată leziuni obstruante ale capilarelor cu infiltrat celular în jur dominat de monocite.

Tratament local:

- gargară cu: bicarbonat de natriu (1 lingură la 1 pahar cu apă), permanganat de kaliu (1/1o.ooo), rivanol (1/2.ooo),

- badijonări cu: Hidrocortizon (1 fiolă plus 1 fiolă cu ser fiziologic, xilină 2%, romergan, sol. acid tricloracetic 1o%, acid lactic 5%, acid cromic 1o%, albastru de metilen 1%, violet de genţiană 1%, sol. clorură de zinc 2o%).

Tratament general.

- regim lacto-făinos-vegetarian. Tratamentul cariilor dentare şi a paradentozei,

- Acidopeps, Triferment, Vit. C, B_6, B_{12},

- Tetraciclină, Sulfatiazol, Sulfametin, Saprosan, Cifoform,

- Alindor, Fenilbutazonă, Antidoren, Algocalmin, Antinevralgice, Imuran, Methotrexat.

- Virustat, Gamaglobuline, Polidin, Prednison, Clorochin.

P E M F I G U S.

Sub acest nume sînt descrise dermatoze buloase ce evoluează subacut sau cronic cu modificări ale stării generale, avînd frecvent un sfîrşit letal.

Etiopatogenie.

In pemfigus se constată liza tonofibrilelor şi alterarea celulelor malpighiene, fenomene la care se adaugă modificări metabolice ale apei, proteinelor, electroliţilor, insuficienţe corticosuprarenale etc. E posibil ca aceste dereglări să fie determinate de un virus specific, sau de un mecanism de autoagresiune.

Localizare. Afecţiunea apare mai frecvent pe trunchi, pliuri, pielea păroasă a capului şi la nivelul cavităţii bucale.

Simptome obiective.

Se constată: 1.) Bule flaşte cu pereţi subţiri, adesea încreţiţi, cu conţinut seros, ce pot ajunge pînă la un diametru de 10 cm. 2.) Eroziuni postbuloase mari, de culoare roşie vie, acoperite de cruste seroase şi sangvinolente. 3.) Atît bulele cît şi eroziunile ce le urmează apar pe teritorii cutanate nemodificate anterior (fără vreun eritem prealabil). 4.) Semnul lui Nikolsky este pozitiv şi constă în denudarea facilă a tegumentelor sănătoase, în urma frecării acestora cu indicele aplicat sub un unghi de 15°. 5.) Se constată de asemenea alterarea treptată a stării generale.

Simptome subiective.

Leziunile cutanate sînt în general nedureroase. La nivelul mucoaselor afectate bolnavii pot acuza senzaţii de usturime.

Forme clinice:

1). Pemfigusul vulgar se caracterizează prin bule mari, cu tendinţă extensivă, şi denudări importante. Leziunile primordiale pot apare la nivelul cavităţii bucale.

2.) In pemfigusul vegetant se constată pe lîngă bule papilomatoze roşii-vii, ce reliefează cu cîţiva centimetrii din planurile pielii. Aceste leziuni se localizează la nivelul

marilor pliuri. La periferia lor semnul lui Nikolsky este pozitiv.

3.) Pemfigusul foliaceu constată în bule aplatizate cu pereţi albi-cenuşii pseudoscuamoşi, ce au tendinţă de generalizare rapidă. Mucoasele nu sînt cointeresate. Semnul lui Nikolsky este pozitiv.

4.) Pemfigoidul seboreic se distinge prin apariţie unor crusto-scuame seboreice dispuse pe un fond eritematos, sau a unor mici bule, localizate în şanţurile nazogeniene, mentoniere, pe frunte, pe pielea păroasă a capului, presternal sau interscapular. Semnul lui Nikolsky este pozitiv.

Evoluţie.

Pemfigului se constată deobicei la adulţi şi la indivizii în vîrstă. Alterarea treptată a stării generale duce frecvent la exitus. Astfel în lipsa tratamentului moartea poate surveni în 1-2 ani în pemfigusul vulgar, vegetant sau foliaceu. Au fost descrise evoluţii acute. Pemfigusul seboreic are în general o evoluţie cronică.

Diagnostic diferenţial:

1.) Boala lui Dühring-Brocq se caracterizează printr-o bază eritematoasă, pe care apar vezicule şi bule însoţite de prurit şi senzaţie de arsură.

2.) Eritemul polimorf bulos are o evoluţie acută, febrilă, cu o alterare rapidă a stării generale.

3.) Epidermoliza buloasă apare pe teritoriile traumatizate (mîini, picioare, coate, genunchi). Afecţiunea debutează adesea încă din perioada copilăriei.

4.) Porfiriile cutanate se caracterizează prin bule ce apar pe teritoriile expuse la lumina solară.

5.) Alergodermiile la medicamente sînt pruriginoase şi cedează după întreruperea tratamentului.

6.) Pemfigusul sifilitic apare la nou-născuţi şi se localizează palmo-plantar. Semnul Nikolsky este negativ.

7.) Pemfigusul epidemic al nou-născuţilor este o streptococice buloasă cu leziuni înconjurate de halou inflamator.

8.) Piodermitele vegetante cît şi iodidele şi bromidele

vegetante au un tablou clinic mai inflamator.

9.) Lupusul eritematos nu prezintă scuamo-cruste seboreice.

Examinări de specialitate:

- semnul lui Nikolsky este pozitiv în pemfigus,

- citodiagnosticul Tzank ne pune în evidenţă prin colorayia May-Grünwald-Giemsa celule malpighiene mari cu spini intercelulari lizaţi,

- prin imunoelectroforeză se pot evidenţia anticorpi localizaţi intercalular în corpul mucos al lui Malpighi,

- se constată inversarea raportului albumine/globulina şi creşterea gamaglobulinelor,

- se evidenţiază uşoară anemie, hiperkalemie a clorului, şi a potasiului seric,

- serul bolnavilor de pemfigus are proprietăţi fitotoxice asupra rădăcinii de lupin alb.

Tratamentul local:

- descrierea bulelor urmată de băi generale sau comprese locale cu permanganat de kaliu 1/1o.ooo. Comprese cu Hidrocortizon VI fiole la 1.ooo gr. ser fiziologic,

- badijonaj cu sol. violet de genţiană o,5-1%, sau sol. albasrtu metilin 1%,

- Liniment oleo-calcar, oleo-zincat, mixturi cu Hidrocortizon,

- ungvente cu: Cornemin, Locacorten, Triamcinolon, Tetraciclină, Cloramfenicol, Oxycort-spray.

Tratamentul general:

- Superprednol a o,5 mg/16-2o compr/24 ore, Prednison a 5 mg/16-2o compr/24 ore/, Supercortisol a 5 mg. /12-16 compr/24 ore/. După atenuarea leziunilor se scade cantitatea tot la 2 zile cu 1/2 comprimat, pînă la un prag de 3-4 comprimate cu care se continuă tratamentul cîteva luni. (Se va controla tensiunea arterială, glicemia şi se va ţine cont de eventualele acuze de ulcer gastric). Săptămînal se administrează i. muscular 1 fiolă de A.C.T.H. de 5o mg.

-Perfuzii de plasmă, de sînge, or Macrodex sau Dextran. Gamaglobuline.

- Madiol (2-3 compr/zi), Naposim (2 compr/zi), Testosteron a 25 mg. (1 fiolă/săptămînă), Extradiol a 5.oo u. (1 fiolă/ săptămînă, total 5-6)

- Tetraciclină; Ciclosulfamidă, Clorochin, Imuran, Methotrexat.

BOALA LUI DÜHRING-BROCQ.

Este o dermatoză buloasă cu un prognostic rezervat caracterizată prin polimorfismul leziunilor.

Etiopatogenia bolii presupune un mecanism alergic pe un teren cu infecţie probabil virală.

Factori favorizanţi şi declanşanţi.

In acest cadru au fost menţionate: medicamentele, vermicozele intestinale, reticulozele, terenul astmatic, eczematos, urticarian etc.

Localizarea leziunilor este simetrică, teritoriile mai frecvent afectate fiind: rădăcina membrelor, fesele, pieptul. Manifestările la nivelul cavităţii bucale se cifrează la 20% din cazuri.

Simptome obiective.

Se constată: 1.) plăci eritemato-urticariene de culoare roşie vie, cu margini mai reliefate, bine delimitate şi cu un contur figurat, arciform, 2.) bule în stare de tensiune, asemănătoare bobulul de rouă sau de strugure, cu un diametru de 1-3 cm., ce apar atît pe suprafaţa plăcilor eritematoase cît şi pe pielea sănătoasă din jur, 3.) vezicule dispuse în buchet (de aspect herpetiform), sau circinate, avînd o mărime de 1-3 mm., 4.) cruste seroase (lucioase), sangvinolente, sero-sangvinolente şi adeseori suprainfectate prin grataj, 5.) pete pigmentare postlezionale de culoare galbenă-brună, cenuşie sau chiar nigricată.

Simptome subiective.

Bolnavii acuză la nivelul leziunilor prurit şi senzaţii de arsură.

Forme clinice:

1.) Localizarea la nivelul membrelor superioare este mai frecvent întîlnită la adulţi.

2.) La copii se constată mai mult localizarea în slip în zona centurii pelviene.

Evoluţie:

Boala evoluează în puseuri, ce durează de la 2 luni pînă la 1 an, cu o stare generală bună. Recidivele sînt frecvente. S-au citat forme de trecere spre pemfigus.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

1.) Herpesul care nu prezintă leziuni simetrice, cu

2.) Pemfigusul care are semnul lui Nikolsky pozitiv, cu

3.) Eritemul polimorf, Epidermoliza buloasă şi Porfiriile cutanate, care au manifestări caracteristice.

Examinări de specialitate:

- Semnul lui Nikolsky este negativ.

- Bolnavii fac erupţii buloase la administrarea iodurei de kaliu peroral.

- Citodiagnosticul lui Tzank ne arată o eozinofilie a lichidului de bulă ce poate ajunge la 80-90%.

- In sînge se constată: hipocloremie, hipoproteinemie şi eozinofilie ce variază între 5-30%.

- La examenul histopatologic remarcăm bule subepidermice cu polinucleare neutrofile şi eozinofile.

Tratamentul local:

- Se fac băi cu sol. de permanganat de kaliu în concantraţie de 1/10.000.

- Bulele se dischid, apoi se badijonează teritoriul afectat cu sol de violet de genţiană 1%, după care se pudrează cu neomicină 3%.

- Se aplică de asemenea ungvent cu tetraciclină 3%, locacorten, cornemin, oxicort-spay sau mixtură cu hidrocortizon şi mentol 1%.

Tratament general:

- Dau bune rezultate unele preparate pe bază de sulfamide, ca de exemplu: Disulon (de 2 ori 1/2 compr/zi); Dapson

(de 2 ori 1/2 compr/zi); Dagenan (Sulfapirinidă) a o,5o gr. comprimatul (4-1o compr/zi),

- Superprednolul (6 compr/zi), Prednisonul, Supercortizonul,
- Tetraciclina, antihistaminicele, Clorochinul (de 2 ori 1/2 compr/zi), Vit PP (1-3 compr/zi), Heparina,
- Liq. Fawleri (3-15 picături/zi),
- Calciu gluconic, Clorocalcin, Calciu lactic etc.

H E R P E S G E S T A T I O N E S.

Este o varietate clinică a bolii lui Dühring-Brocq, ce apare la gravide în luna III. a sarcinii. Se presupune că manifestările clinice ar fi determinate de fenomene autotoxice ce survin în perioada gravidității. Leziunile constînd în bule şi vezicule se dispun pe placarde eritematoase cu margini policiclice, localizate în special în zona abdominală. Bolnavii acuză senzații de prurit. Starea generală se păstrează bună. Leziunile la care ne referim se pot vindeca în cîteva săptămîni sau persistă pînă la naştere. La examinările de laborator frecvent constatăm prezența eozinofiliei. Afecțiunea fiind în general benignă se tratează cu Vit. B_6, iar la extremă nevoie se poate administra şi Prednisonul în cantități mici şi cure scurte cu avizul medicului obstetrician.

Scanned with OKEN Scanner

G E N O D E R M O Z E L E.

Definiţie.

Genodermatozele sînt afecţiuni cutanate ce se transmit la descendenţi pe baza unui material şi mesaj genetic modificat.

Etiopatogenie.

Petru înţelegerea fenomenelor complexe ce apar în această transmitere ne vom referi la cele două aspecte esenţiale ale geneticii, şi anume la materialul ereditar şi la expresia acestuia numită mesaj genetic.

Materialul ereditar este conţinut în nucleii celulei, respective în substanţa cromatinianã. Cromatina la care ne referim are o structură fibrilară, care în timpul mitozei se dispune în cromozomi. Deci cromozomii reprezintă o formă specializată a acestei cromatine, constituind în acest fel unităţi structurale ale nucleului, ce cuprind material ereditar fiind totodată şi purtătorii mesajului genetic. La rîndul lor cromozomii, din punct de vedere biochimic sînt formaţi din A.D.N. şi histone.

A.D.N.-ul ca structură spaţială este format din două lanţuri paralele de polinucleotide şi are capacitatea de a transmite caracterele sale generaţiilor următoare, printr-un proces de autoreproducere din materialul negenetic (biosinteză replicativă). De asemenea el reprezintă o veritabilă matrice pe care se formează A.R.N.-ul, coordonînd prin această proprietate sinteza ulterioară a proteinelor la nivelul citoplasmei.

Nucleotidele ca elemente componente ale polinucleotidelor, şi prin acestea ale A.D.N.-ului, sînt formate dintr-o succesiune de segmente numite gene. Aceste gene au o poziţie bine determinată pe cromozomi definită sub termenul locus. Locusurile la nivel de cromozom sînt de ordinul sutelor fiind corespunzătoare numărului de gene.

Totalitatea genelor din structura A.D.N. este cunoscută

sub numele de genom, iar ansamblul de informaţii pe care îl dă la rîndul său genomul este denumit mesaj genetic.

Legătura dintre nuclei şi citoplasmă este realizată prin A.R.N. In raport cu locul pe care îl ocupă şi funcţionalitatea pe care o au aceşti acizi nucleici, ei au fost numiţi după cum urmează: A.R.N. mesageri, A.R.N. ribozomiali şi A.R.N. de transfer.

In sinteza A.R.N. mesager (informaţional) genele din A.D.N. au un rol de matrice, determinînd în acest mod formarea acestui acid, atît sub raport cantitativ cît şi calitativ. Sintetizat la acest nivel, A.R.N. mesajer trece în citoplasmă şi se fixează sub formă de complexe pe suprafaţa ribozomilor (granulelor lui Palade), constituind aşa numiţii polizomi, care au rolul ca pe baza codului genetic să îndeplinească funcţia de matrice în biosinteza proteinelor.

A.R.N.-ul ribozomial reprezintă 80-90% din totalul A.R.N.-ului celular şi se găseşte, aşa cum arată şi numele, în ribozomi, loc din care facilitează stabilirea A.R.N.-ului mesajer la nivelul polizomilor.

A.R.N.-ul de transfer numit şi adaptor, sau solubil, transferă aminoacizii liberi din citoplasmă la polizomi, unde îi ansamblează în lanţuri polipeptidice. A.R.N.-ul de transfer este adaptat structural specific în raport cu fiecare din cei 20 de aminoacizi diferiţi.

In transmiterea caracterelor de la genitori (parenterali) la descendenţi (progeni) o importanţă capitală o are materialul genetic (genotipul) şi expresia acestui material genetic (fenotipul).

Anomaliile genetice constatate în diferite genodermatoze sînt determinate de replicări incorecte ale materialului genetic şi de mutaţii (schimbări în secvenţa nucleotidelor). Aceste anomalii se transmit fie autozomal (prin cromozomii somatici), fie gonozomal (prin cromozomii sexuali), aît transmiterea autozomală cît şi cea gonozomală sînt condiţionate de caracterul dominant sau recesiv al genelor. Astfel vorbim de transmiteri în dominanţă la indivizii heterozigaţi şi de transmiteri recesive la indivizii homozigaţi.

Factori favorizanţi şi declanşanţi.

In acest cadru menţionăm ca agenţi mutageni: consangvinitatea genitorilor, rubeola, sifilisul şi febra tifoidă din perioada graviditătţii, diferite tranchilizanţi şi hipnotice, ca şi radiaţiile beta, gama, cu protoni, neutroni sau radiaţiile roentgen.

Forme clinice:

1.) Genodermatoze cu transmitere autozomală dominantă: a.) epidermoliza buloasă simplă şi hiperplazică, pemfigusul benign familial, hiperkeratoza ihtioziformă buloasă; b.) ihtioza vulgară, keratodermia Brocq-Mantoux, boala de Meleda, porokeratoza Mibelli, acrokeratoza verüciformă Hopf, diskeratoza foliculară; c.) sindromul Ehlers-Danlos, elastomul perforant serpinginos, angioamele, boala Rendu-Osler, xantomatoza hiperlipemică Burger-Grutz, boala Dupuytren, boala Recklinghausen, scleroza tuberoasă Bourneville, sindromul Pentz-Jeghers.

2.) Transmiterea autozomală recesivă: a.) epidermoliza buloasă polidisplazică, acrodermita enteropatică, xeroderma pigmentosum; b.) eritredermia ihtioziformă; c.) hialinoza cutaneo-mucoasă, pseudoxantomul elastic, albinismul, ocronoza, sindromul Wernwr, sindromul Rothmund, sindromul Fanconi.

3.) Transmiterea gonozomală dominantă cuprinde unele forme de incontinentia pigmenti.

4.) Transmiterea gonozomală recesivă: a.) epidermoliza buloasă polidisplazică; b.) unele ihtioze vulgare şi keratoza foliculară; c.) alopecia ereditară.

EPIDERMOLIZA BULOASĂ.

Este o genodermatoză cu transmitere dominantă sau recesivă caracterizată prin bule ce apar de la naştere sau la vîrsta adultă sub influenţa iritaţiilor locale.

Patogenie.

Au fost incriminate disfuncţiile sistemului acid hialuronic-hialuronidază, modificările mucopolizaharidelor din zona de juncţiune dermo-epidermică şi sinteza diminuată a heparinei fisulare.

Factori favorizanţi: căldura, lumina, transpiraţia, şi în general umiditatea.

Factori declanşanţi: Leziunile se instalează după traumatisme locale.

Localizare: Teritoriile predilecte sînt reprezentate de: palme, plante, coate, genunchi. Poate fi interesată mucoasa bucală şi genitală.

Simptome obiective. Se remarcă: 1.) Bule cu conţinut clar sau hemoragic ce apar după traumatisme în cîteva minute sau pînă la 24 de ore; 2.) Pete pigmentare efemere post-buloase; 3.) Pete atrofice albe înconjurate de un chenar hiperpigmentar; 4.) Chiste epidermice reprezentate de formaţiuni mici milimetrice albe-dure; 5.) Modificări trofice (degete sclerodermiforme, acrocianoză, distrofii unghiale, malformaţii dentare, alterarea părului); 6.) Tulburări psihice şi endocrine.

Simptome subiective. Bulele în mimentul apariţiei sînt adesea dureroase.

Forme clinice:

1.) Epidermoliza buloasă simplă apare la băieţi în primul an de viaţă, sub forma unor bule cu conţinut clar, urmate de uşoare hiperpigmentaţii. Adesea se vindecă la pubertate. Semnul lui Nikolsky este negativ.

2.) In epidermoliza buloasă hiperplazică, bulele pot apare şi pe corp şi lasă adesea în urma lor cicatrici, pete leucomelanodermice şi chisturi epidermice. Se constată distrofii unghiale şi hiperkeratoze. Semnul lui Nikolsky este adesea pozitiv.

3.) Epidermoliza buloasă polidisplazică prezintă atît bule cu conţinut clar cît şi hemoragic. De asemenea se remarcă cicatrici, chiste, pigmentaţii, modificări trofice, endocrine şi nervoase. Semnul lui Nikolsky este frecvent pozitiv.

Complicaţii:

Există cazuri în care moartea poate surveni în primele luni după naştere prin complicaţii respiratorii şi digestive. In forma polidisplazică adesea se constată ectropion, sinechii şi sindactilii.

Evoluţie.

Epidermoliza buloasă se poate atenua sau chiar vindeca la pubertate, sau în perioada menopauzei. Leziunile buloase ale cavităţii bucale sînt constatate în 2% din cazuri în forma simplă, în 2o% în forma hiperplazică şi frecvent în forma polidisplazică.

Diagnosticul diferenţial se face cu toate sindroamele buloase.

Examenul histopatologic ne arată prezenţa subepidermică a bulelor, unele avînd un conţinut hemoragic.

Tratamentul local: pioctanină, sol. Castellani, Locacorten, Triamcinolon.

Tratament general: Vitamină A, D_2, E, PP, C, B_{12}. Folcisteină U, Nadiol, Cortizon, Clorochin. Autohemoterapie. Tratament hormonal.

ACRODERMATITA ENTEROPATICĂ.

Este o afecţiune ereditară ce se transmite recesiv, apărînd în primele luni după naştere cu leziuni cutanate şi tulburări gastro-intestinale.

Etiopatogenie.

Au fost incriminate diferite cauze metabolice ca: modificările de rezorbţie intestinală determinate de enterite, de carenţa unui factor intrinsec din laptele matern, de dificienţe în sinteza triptofanului etc.

Factorii favorizanţi şi declanşanţi sînt reprezentaţi a-

desea de infecţia cu candida albicans şi uneori de parazitoza intestinale.

Localizare.

Leziunile se dispun peribucal, la nivelul degetelor de la mîini şi picoare sau interfesier.

Simptome obiective.

Se remarcă: 1.) Pete sau plăci eritemato-scuamoase, psoriaziforme, bine delimitate, uneori zemuinde din cauza veziculo-bulelor care se suprapun.

2.) Bolnavii prezintă diaree şi uneori dureri abdominale.

3.) Apar modificări ale fanerelor ca: unghii îngroşate, subţiate sau lipsă, şi alopecii difuze.

4.) Oprirea în creştere aste în general mai pregnantă la nivelul extremităţilor.

5.) Se constată de asemenea tulburări de dentiţie şi

6.) Modificări de caracter.

Evoluţie.

Moartea survine frecvent în perioada primei copilării. In rare cazuri afecţiunea poate persista pînă la vîrsta adultă.

Diagnosticul diferenţial:

1.) Psoriazisul are alte localizări şi nu prezintă vezi-culo-bule.

2.) Epidermoliza buloasă apare în urma traumatismelor.

3.) Porfiriile cutanate sînt condiţionate de expunerea la lumina solară.

Examinări de specialitate:

- Examenul histopatologic ne relevă îngroşarea epidermului cu acantoză şi parakeratoză; dermul fiind sediul unei inflamaţii cronice necaracteristice.

- Insămînţările pe medii de cultură Sabouraud a materriilor fecale ne pun în evidenţă deseori culturi de candida albicans.

- Sînt de asemenea necesare examinările coprologice cu punerea în evidenţă a ouălor de paraziţi.

Tratamentul local este asemănàtoare cu cel descris în cazul pemfigusului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul general: Triferment, Mexaze, Cifoform, Vioform (2-6 comprimate pe zi)

PEMFIGUSUL CRONIC BENIGN FAMILIAL.

Este o genodermatoză transmisă în dominanţăce apare mai fracvent la adolescenţi şi adulţi.

Etiopatogenie. Alterări familiale ale materialului şi mesajului genetic duc la progeni la deficienţe în formarea şi maturarea tonofibrilelor (filamentelor de unire a celulelor malpighiene).

Factori favorizanţi şi declanşanţi sînt reprezentaţi de microtraumatismele locale.

Localizarea predilectă este la nivelul marilor pliuri (axilare, ingvinale), sau în teritoriul cafii sau peribucal.

Simptome obiective.

Se constată: 1.) pete eritematoase şi, 2.) plăci şi placarde cu margini policiclice acoperite de vezicule şi bule grupate, 3.) hiperpigmentaţii post lezionale, 4.) semnul lui Nikolsky este pozitiv la periferia plăcilor.

Evoluţia este cronică, cu puseurieruptive de 1-2 luni ce apar în special în sezoanele calde.

Examenul histopatologic ne arată fenomene de acantoliză (ruperea filamentelor de unire din stratul Malpighian) şi apariţia veziculo-bulelor în plin epiderm.

Tratamentul general: Tetraciclină, B. Complex, Superprednol, Radiol. Se pot efectua iradiaţii cu raze Bucky timp de 2 minute, o data la 10 zile, în total 4-6 expuneri.

XERODERMA PIGMENTOSUM.

Este o genodermatoză precancerosă ce se transmite în mod recesiv.

Etiopatogenie.

Afecţiunea are un caracter familial, apărînd în prima copilărie, fiind condiţionată şi declanşată de expunearea la lumina solară.

Localizarea predilectă a leziunilor este pe faţa, gît, presternal, mîini, antebraţe.

Simptomele obiective se împart în: a) leziuni precoce (ce apar la primele puseuri) şi b.) leziuni tardive, sechele (ce se constată după cîţiva ani de evoluţie).

a.) Leziunile precoce sînt reprezentate de: 1.) pete eritematoase, pete eritemato-edematoase acoperite frecvent de veziculo-bule. 2.) pete pigmentare post veziculo-buloase de tip efelide (pistrui).

b.) Leziunile tardive sînt constituite din: 1.) pete atrofice albe sidefii ce alternează cu zone hiperpigmentate, 2.) telangiectazii, 3.) verucozităţi cornoase (epitelioame spinocelulare de tip papilar cornos).

Evoluţie. Afecţiunea evoluează în puseuri apărînd îh special primăvara şi vara. Transformarea epiteliomatoasă se constată de ocicei după vîrsta de lo ani.

Tratamentul local cu pudre fotoprotectoare (chinină 5%, antipirină 5-lo% în talc).

Tratament general: Vitamina PP, Clorochin, Atebrină şi electrocauterizarea verucozităţilor.

P O R F I R I I L E E R E D I T A R E.

Sînt boli metabolice ce se caracterizează din punct de vedere dermatologic prin apariţia unor leziuni buloase pe teritoriile expuse la lumina solară.

Etiopatogenie.

Tulburările de metabolism ale porfirinelor sînt determinate de deficienţe enzimatice ce acţionează în cursul biosintezei acestor pigmenţi, la nivelul normoblaştilor, sau a ţesutului hepatic. Ca urmare a acestor deficienţe, porfirinele vor fi sintetizate în exces, depunîndu-se la nivelul pielii şi eliminîndu-se totodată urină şi materii fecale. Transmiterea ereditare a diferitelor forme clinice este autosomală în dominanţă sau recesivă.

Factori favorizanţi şi declanşanţi.

In afara sensibilizării la lumină şi a microtraumatismelor un rol important revine şi substanţelor toxice, infecţiilor şi medicamentelor.

Localizarea leziunilor este pe faţă, dosul mîinilor, antebraţe, gît etc.

Simptomele obiective constante sînt reprezentate de:

1.) vezicule şi bule urmate de pete pigmentare. In raport cu diferitele forme mai pot fi întîlnite şi alte manifestări ca: 2.) pete atrofice; 3.) pigmentaţii reticulate sau difuze; 4.) urticarie solară; 5.) eczemă solară; 6) microchiste; 7.) atrofii ale extermităţilor (degete, nas, urechi); 8.) căderea unghiilor; 9.) hipertrichoză; lo.) especte sclerodermiforme ale degetelor; 11.) eritrodonţie; 12.) splenomegalie; 13.)anemie; 14.) polinevrite; 15.) febră; 16.) urină roşie.

Simptome subiective.

In formele grave bolnavii acuză colici abdominale.

Forme clinice:

1.) Porfiria eritropoetică cu transmitere recesivă apare de la naştere şi are o evoluţie cronică. Bolnavul prezintă vezicule, bule, atrofii, modificări sclerodermiforme,

pigmentaţii difuze, căderea unghiilor, hipertricoză, splenomegalie, anemie, urină roşie.

2.) Protoporfiria eritropoetică cu transmitere dominantă se distinge prin leziuni de tip urticarie solară, eczemă solară şi edeme ale feţei. Un tablou similar se observă şi în coproporfiria eritropoetică sau în coproporfiria hepatică.

3.) Porfiria acută intermitentă (hepatică) se transmite în dominantă, şi evoluează timp de 1-3 puseuri, avînd obişnuit un sfîrşit letal. In perioada unui puseu acut leziunile cutanate sînt rar întîlnite, în schimb se constată: febră, colici abdominale, confuzii mintale, polinevrite, şi colorare a urinei cu tentă roşu-brună. Adesea puseele sînt declanşate de ingerarea unor medicamente ca: sulfamidele, barbituricele sau clorochinul.

4.) Porfiria cutanată ereditară este tot de origine hepatică şi se transmite în dominantă. Bolnavii prezintă bule, pigmentaţii, atrofii microchiste şi urină pigmentată în roşu.

5.) Porfiria mixtă (hepatică) are atît leziuni cutanate ca în forma precedentă, cît şi manifestări neuro-abdominale de tip porfirie acută intermitentă.

6.) Porfiria variegata (hepatică) se transmite în dominantă cu leziuni cutanate la bărbaţi şi manifestări neuro-abdominale la femei.

Diagnosticul diferenţial se face în primul rînd cu porfiria cutanată tardivă cronică a adultului care nu se transmite ereditar şi apare după vîrsta de 40 de ani, în special la bărbaţi alcolici, cu hepatite cronice, intoxicaţi cu metale grele, medicamente, sau la luetici. Se constată bule, pete atrofice, microchiste, pigmentaţii cafenii, hepatomegalie, urină colorată în roşu şi uneori ascită.

De asemenea se impune diagnosticul diferenţial cu: epidermoliza buloasă, xeroderma pigmentosum, eritemul polimorf, boală lui Dühring-Brocq, bolile neurologice şi sindromele abdominale.

Examinări de specialitate:

- dozarea uroporfirinelor, coproporfirinelor, şi a hematoporfirinelor,

- dozarea 17 cetosteroizilor
- electroforeza proteinelor
- examinări hematologice
- probele de labilitate serică
- V.S.H.
- Histopatologic: se constată bule dermoepidermice şi capilarite P.A.S. pozitiv.

Tratamentul local:

- Fotoprotector: P.A.S. sau Romavit lo gr. la loo gr. talc, ungvente sau creme,
- Locacorten, Triamcinolon, Synalar,
- comprese cu: tanin 5 gr., borax 5 gr., apă distilată looo gr.
- badijonări cu sol. pioctanină 1%.

Tratament general:

- Folcisteină U (1 fiolă la 2 zile),
- Vitamina E (3 drag/zi),
- Vitamina PP (3-6 compr/zi) a o,loo gr,
- Vitamina B_{12} 5o-looo gama/zi,
- Vitamina C, B_1,
- Rovitrat, Neohepar (3-6 fiolă pe săptămînă),
- Mecopar (3 drag/zi),
- Prednison comprimate a 5 mg (6-8/zi),
- Fosfobion (1-3 fiole/zi i. muscular),
- Edetamin în perfuzie lentă.

I H T I O Z A.

Este o genodermatoză transmisă în dominantă autosomală ce apare frecvent de la naştere.

In etiopatogenia bolii au fost considerate ca avînd un rol favorizant:etilismul şi infecţia luetică a părinţilor. Adeseori bolnavii de ihtioză prezintă disfuncţii tiroidiene, ale glandelor sexuale şi dereglări în metabolismul vitaminei A.

Localizare. Afecţiunea are un caracter generalizat, respectînd totuşi teritoriul marilor plici, mucoasele şi semimucoasele.

Simptome obiective. Se remarcă:

1.) Scuame hiperkeratozice, aspre la palpare, aderente, de culoare mai închisă decît a tegumentelor, de mărimi şi relief variabil;

2.) Uscăciunea zonelor afectate;

3.) Keratoze foliculare (cu pori reliefaţi şi rugoşi la palpare);

4.) Uneori bolnavii prezintă deficienţe în desvoltarea fizică şi intelectuală.

Simptome subiective semnalate se referă la senzaţia de inconfort pe care o dă pielea uscată.

Forme clinice:

1.) Ihtioza pitiriaziformă cu scuame de ordinul milimetrilor;

2.) Ihtioza sauriană în care scuamele sînt de mărimea şi forma unor solzi de şarpe;

3.) Ihtioza scutulară cu scuame mai adîncite în centru;

4.) Ihtioza histrix ce are scuame reliefate, verucoase;

5.) Ihtioza neagră se caracterizează prin pigmentaţia neagră a scuamelor.

Evoluţie. Afecţiunea cu debut în prima copilărie are o evoluţie cronică, cu exacerbări în sezonul rece şi atenuări vara şi în perioada adolescenţei.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

1.) Eritrodermia ihtioziformă ce se transmite recesiv. Afecţiunea apare de la naştere, nu respectă teritoriul plicilor, şi prezintă pe lîngă scuame, înroşirea tegumentelor, edem şi hiperkeratoză palmo-plantară.

2.) Tot de la naştere apare şi ihtioza lemalară, cu transmitere recesivă, caracterizată prin eritem şi scuame ce se elimină în mari lambouri;

3.) Ihtioza hiperkeratozică buloasă se transmite în dominantă. Debutează în primele zile după naştere sub forma unei eritrodermii acoperite de scuame pitiriaziforme bule. Evoluază în puseuri;

4.) Eritrokeratodermiile apar tot după naştere sub forma unor eritrodermii acoperite în unele locuri de plăci hiperkeratozice; sau a unor simple plăci sau placarde eritemato-scuamoase aspre la palpare. Plăcile pot avea un contur rotund, circinat, policiclic, ovalar etc. Eritrokeratodermiile se transmit în dominantă;

5.) Ihtioza legată de sex apare din copilărie numai la băieţi cu uscăciune a tegumentelor şi scuame localizate mai frecvent pe frunte şi trunchi. Retardarea psihică şi anomaliile scheletice ao o mare constanţă. Afecţiunea se transmite în mod recesiv;

6.) Stări ihtioziforme se remarcă în boala lui Hodgkin, în tulburările trofice ce apar la bătrîni, ca şectici în leziunile nervoase, sau în atrofiile gambiere din sindromul de stază periferică;

7.) Keratozele foliculare simple, neasociate cu ihtioză, au un caracter familial, apar din prima copilărie şi retrocedează la vîrsta adultă.

Examinări de specialitate:

- la examenul histopatologic se remarcă: hiperkeratoză, hiperpigmentaţie în stratul bazal şi atrofie a glandelor sebacee şi sudoripare,

- provocarea sudaţiei prin injectarea subcutanată a pilocarpinei (1 ml. din soluţia de 1 $\%_0$) în cazul ihtiozei este negativă,

- pot să ne dea relaţii valoroase: dozarea Vitaminei A, a 17 cetosteroizilor, a calciului seric, examenul citohormonal şi efectuarea metabolismului bazal.

Tratament local:

- ungvente cu glicerolat de amidon, liniment oleo-calcar, sau creme ori pomezi, în care pot fi incorporate medicamente ca: acid salicilic 1-2%, magnezia usta 5-1o%, uree 1-5%, clorură de sodiu 1-5%, Vitamina A 1.ooo.ooo u la 1oo gr. de excipient gras,

- băi generale cu amidon 5oo gr. la o vană de apă călduţă.

Tratament general:

- Vit. A fiole a 3oo.ooo u (1 fiolă/zi i. muscular timp de 1o-15 zile) după care se continuă cu Vit. A. soluţie uleioasă (1-2 flacoane buvabile pe zi timp de 2-3 luni),

- supradozajul de Vit. A se traduce prin: paloare, anemie, hepato şi splenomegalie,

- Vit E (6 drag/zi),

- Vit C (1 fiolă/zi i.venos plus 5 comprimate per oral/zi) timp de 3-4 săptămîni, asociată cu Vit B_{12} 1ooo gamma/zi,

- Folcisteina U (1 fiolă la 2 zile i.muscular, total 15 fiole). După o pauză de 1 lună se repetă cura,

- Penicilină în cazuri suspecte de sifilis congenital,

- implante de hipofiză, opoterapie tiroidiană sau pluriglandulară,

- Prednison, Superprednol, Supercortisol (4-5 compr/zi timp de 2-3 săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

KERATODERMIILE PALMO-PLANTARE CONGENITALE.

Sînt genodermatoze transmise în dominantă sau în recesivitate ce pot apare de la naştere, în perioada primei copilării, a adolescenţei, sau chiar la vîrsta adultă.

Localizarea leziunilor este simetrică. In afara plantelor şi palmelor pot fi cuprinse în unele cazuri şi alte teritorii.

Simptome obiective.

Se remarcă diverse manifestări ca: 1.) Hiperkeratoze omogene, compacte, de culoare galbenă ca ceara veche, sau cu o nuanţă gălbuie-roşiatică; 2.) Hiperkeratoze neomogene constituite din reliefări insulare, în bandă sau în dopuri cornoase. Formaţiunile "în dopuri cornoase" de mărimea unui bold de ac sau a unui bob de linte, prin eliminarea depozitului hiperkeratozic din zona lor centrală lasă în urmă depresiuni cupuliforme (punctate); 3.) Leziunile hiperkeratozice apar uneori pe un fond eritematos; 4.) Secreţia sudorală este frecvent crescută, cazuri în care se instalează maceratii fetide; 5.) Mai pot fi remarcate uneori modificări ale unghiilor şi leucokeratoze ale limbii, corneei şi timpanului.

Simptome subiective.

Sensibilitatea în teritoriul afectat este în general scăzută. Bolnavii pot prezenta dureri în formele macerate sau în cele fisurate.

Forme clinice:

1.) Keratodermia difuză de tip Thost-Unna se transmite în dominantă şi apare de la naştere cu eritem şi hiperkeratoză omogenă ce este delimitată la marginea palmelor şi plantelor de un halo violaceu de 2-3 mm. lăţime.

2.) Boala de Meleda transmisă recesiv, se instalează la vîrsta de 2-3 ani cu eritem şi hiperkeratoză omogenă ce se întinde peste bordul palmelor şi plantelor putînd fi întîlnită şi pe tendonul lui achile, pe dosul pumnului, sau în plăci izolate pe glezne, genunchi, coate, coapse, fese, şi chiar în axile.

3.) Keratodermia mutilantă se transmite în dominantă. Hiperkeratoza omogenă apare în copilărie şi este însoţită de

ştrangulări ale degetelor prin procese de fibroză constrictivă.

4.) Keratodermia insulară este o genodermatoză transmisă tot în dominantă, ce se localizează pe călcîe şi zonele de presiune ale tălpii, sub forma unor plăci cu un diametru 3-1o cm.

5.) Keratodermia în bamdă se transmite în dominantă şi apare între vîrsta de 1o-2o ani pe zonele flexorice ale degetelor.

6.) Keratodermia punctată transmisă în dominantă, se instalează în perioada adolescenţei sau pînă la vîrsta de 3o de ani, sub forma unor mici dopuri cornoase care prin eliminare lasă depresiuni de mărimea unui bold de ac.

7.) Keratodermia de tip Brocq-Mantoux transmisă în dominantă, este caracterizată prin nişte ridicături keratozice transparente, de mărimea unui bob de linte sau mai mari, care prin eliminare lasă adîncituri cupuliforme, aspect difinit sub termenul de "porokeratoză".

8.) Keratodermii asociate cu alte leziuni: a.) Keratodermia asociată cu periodontopatie se transmite în mod recesiv; b.) Keratodermia asociată cu leziuni corneene; c.) Polikeratoza Jadassohn-Lewandowsky, transmisă în dominantă, se caracterizează prin keratodermie palmo-plantară, keratoză foliculară, leziuni unghiale, modificări dentare, leucokeratoze ale limbii, corneei şi ade timpanului, iar în unele cazuri existenţs modificărilor psihice.

Evoluţia.keratodermiei palmo-plantare este cronică fără tendinţă de regresiune spontană.

Complicaţiile sînt în general locale fiind determinate de infecţii strepto-stafilococice, micotice sau dermatite inflamatorii de contact.

Diagnostic diferenţial:

- Keratodermia micotică are margini micropoliciclice subminate, înconjurate de guleraşe epidermice aşchioase.

- Keratodermiile profesionale apar la vîrsta adultă şi sînt constituite din calozităţi ce apar pe locurile de presiune.

- Keratodermia climaterică se asociază adesea cu obezitate, mono şi poliartrite, hipertensiune arterială, arterite şi

hiperglicemie. O varietate a acesteia este hiperkeratoza fisurată a călcîiului. Un aspect similar se poate observa şi în insuficienţa tiroidiană.

- Keratodermii în cadrul unor dermatoze remarcăm în: eritrodermii descuamative, psoriazis, diskeratoză foliculară, eczeme, neurodermită, lichen plan etc.

- Keratodermia luetică se constată în evoluţia sifilisului secundar şi terţiar.

- Keratodermii rar întîlnite: în blenoragia cronică, după uretrite virotice, după tratamente cu arsenic, în insuficienţe suprarenale şi hipofizare.

Examenul histopatologic ne arată: hiperkeratoză, hipergranuloză, hiperacantoză şi frecvent o hipertrofie şi hiperplazie a glandelor sudoripare.

Tratament local:

- băi fierbinţi cu sare cu efect keratolitic şi băi călduţe cu soluţie concentrată de hipermanganat (cu acţiune antisudorală),

- pansamente oclusive cu ungvente ce conţin substanţe keratolitice ca: magnezia usta 15-3o%, acid salicilic 1o-3o%, rezorcină 15-2o%, săpun verde 2o-2o%, acid lactic 5-1o%, clorură de sodiu 5o%, uree 2o%. Teritoriul din jur se protejază cu pastă zincată,

- pomezi cu: Rp./ceară de albine 5o gr., vaselină 5o gr., sau Rp./Vit.A acetat o,3o gr., lanolină 15 gr., vaselină 85 gr.

- badijonări cu acid tricloracetic 3o-5o%,

- chiuretarea hiperkeratozei,

- ionizări ci hidrat de natriu o,5% timp de 15 minute,

- Bucky-terapie, roentgenterapia,

- Locacorten, Triamcinolon sub pansamente oclusive.

Tratament general:

Folcisteină U, Vitamina A, Vit. B_{12}, Vit. C, Griseofulvină.

POROKERATOZA MIBELLI.

Este o genodermatoză cu transmitere în dominantă, al cărei debut se poate constata la orice vîrstă, fiind mai frecvent întîlnită la sexul masculin.

Localizările elective sînt în zona palmelor, plantelor, pe dosul degetelor, la antebraţe, gambe, genunchi sau coate.

Simptome obiective.

Leziunea de debut este reprezentată de o papulă veruccasă albă-cenuşie cu un diametru de 1-5 mm., care prezintă în centru un mic crater înconjurat de o margine cornoasă. Din papula iniţială prin creştere periferică, se formează o placă avînd un diametru pînă la 5 cm. Această placă figurată are un centru atrofic şi o margine formată dintr-un burelet cornos. Bureletul la care ne referim delimitează net ţesuturile bolnave de cele sănătoase şi este brăzdat de un şanţ (jgheab) din care proemină o lamelă ascuţită cornoasă.

Evoluţia afecţiunii este cronică.

Tratament.

Este indicată: crioterapia, electrocauterizarea, dermoabraziunea, ultrasunetele şi administrarea de Vitamina A.

ACANTHOSIS NIGRICANS.
(forma benignă)

Această dermatoză transmisă în dominantă apare mai frecvent la fete în perioada copilăriei.

Localizarea predilectă a leziunilor este în unul din teritoriile pe care le enumerăm: axile, zona laterală a gîtului, regiunea inghinală, perianal etc.

Simptome obiective.

Primul semn al afecţiunii este instalarea unor plăci pigmentate, uscate şi rugoase. Ulterior apar pe suprafaţa lor hipertrofii papilare keratozice, dense, negre-maronii, asemănătoare verucilor filiforme. Placa sau placardul sînt bine delimitate de ţesuturile sănătoase înconjurătoare.

Diagnosticul diferenţial se face cu alte afecţiuni localizate în aceste teritorii şi în primul rînd cu forma malignă a acanthosisului nigricans care apare după 3o de ani, în mod egal la femei şi bărbaţi, ca un epifenomen cutanat al unui cancer digestiv, genital, mamar sau pulmonar.

Tratamentul recomandat se referă la: crioterapie, electrocauterizare şi la keratoliza chimică a papilomatozei.

DISKERATOZA FOLICULARĂ.

Boala descrisă de Darier este o genodermatoză transmisă în dominantă, ce apare în mod obişnuit pînă la vîrsta de lo ani.

Localizarea electivă a leziunilor este simetrică în şanţul naso-genian, pe tîmple, interscapular, presternal, în plici şi la nivelul cingătoarei.

Simptome obiective:

Se constată papule ombilicate, ce variază ca mărime între 1-5 mm., a căror suprafaţă este acoperită de o crustă brună-cenuşie, aspră la palpare şi aderentă de porul pilo-sebaceu în care este implantată.

Evoluţia bolii este cronică cu isbucniri succesive.

Diagnosticul diferenţial se face cu acanthosisul nigricans.

Examenul histopatologic.

In plin epiderm se observă celule malpighiene rotunde, fără filamente intercelulare, cu citoplasmă acidofilă, ce au adesea o membrană "în manta". Deasupra stratului bazal se remarcă fante transversale, lacune, rezultate prin segregarea celulară.

Tratamentul local:

Se aplică pomezi keratolitice cu acid salicilic 5-lo%, sau cu rezorcină 5-lo%, sau pomezi reductoare cu crisarobină o,25-1%. Mai sînt indicate ungventele cu Locacorten, Bucky-terapia, razele ultraviolete, ultrasunetele şi crioterapia.

Tratament general.

Poate fi asociată acţiunea Vitaminei A cu a Folicisteinei U.

ACROKERATOZA VERUCIFORMĂ.

Dermatoza descrisă de Hopf apare în copilărie, fiind transmisă în dominantă. Se localizează pe dosul mîinilor şi a picioarelor. La acest nivel constatăm prezenţa unor papule hiperkeratozice ce se disting printr-o dispoziţie sistematizată liniară. Se presupune că ar fi vorba de o varietate a nevului epitelial îndurat. Se indică: crioterapia, Bucky-terapia, iradieri cu raze Roentgen, badijonări cu acid tricloracetic 3o-5o%.

SINDROMUL PEUTZ-JEGHERS.

Este o ectodermoză congenitală ce se transmite în dominantă, caracterizată prin pigmentaţii cutanate şi polipoză intestinală. Modificările cutanate asemănătoare efelidelor apar adesea de la naştere şi se localizează pe buze, în jurul gurii, pe faţă, nas, pavilioanele urechilor şi uneori pe suprafeţele de extensie ale articulaţiilor. Polipoza intestinală se instalează ulterior între 5 şi 3o de ani ducînd adesea la ocluzii, invaginări sau degenerescenţe maligne.

EFELIDELE.

(pistruii)

Se transmit în dominanţă, şi apar după vîrsta de 5 ani pe zonele expuse la lumina solară, sub forma unor pete milimetrice, de culoare galbenă-maronie. Se tratează prin exfolieri cu soluţii alcoolice ce conţin: acid salicilic 5-1o%, rezorcină 1o-15%. De asemenea se pot intrebuinţa pomezi decolorante cu calomel 3-5%; precipitat alb de mercur 3-5%; perhidrol 15-2o% sau soluţii alcoolice decolorante cu hidrochinonă 5-1o%. Preventiv se recomandă pudre fotoprotectoare cu P.A.S. sau Romavit în concentraţie de 1o%.

NEUROFIBROMATOZA RECKLINGHAUSEN.

Este o genodermatoză transmisă în dominantă ce apare în unele cazuri imediat după naştere, alteori în perioada copilăriei sau la adulţi.

Tabloul clinic este dominat de pete pigmentare şi tumori cu evoluţie benignă. Manifestările pigmentare sînt de tip: pete hepatice, pete lenticulare şi melanodermii limitate sau difuze. Tumorile sînt moi pediculate (nevi moluscum), sau boserate cu bază largă de implantare (nevroame plexiforme). In afara acestor se constată tumori dure fuziforme sau rotunde dispuse pe traectul unui nerv. Se poate încerca exereza sau electrocauterizarea tumorilor.

INCONTINENTIA PIGMENTI.

Este o afecţiune de natură nevică, cu transmitere în dominantă, ce apare la fetiţe imediat după naştere.

Leziunile se localizează pe torace, flancuri şi membre luînd adesea aspectul unor vîrtejuri.

Primele manifestări sînt reprezentate de mici bule efemere, cărora le urmează un stadiu papulos, apapigmentar cu dispoziţia caracteristică în vîrtej. Aceste pete după o perioadă variabilă de timp pot dispărea.

Tratamentul vizează unele rezultate ce se pot obţine prin administrarea Vitaminei A, a Mexaformului sau a Saprosanului.

Scanned with OKEN Scanner

GENODERMATOZE PRIN LEZIUNI LA NIVELUL ŢESUTULUI CONJUNCTIV.

In acest cadru sînt cuprinse manifestări variate ce au ca substrat histologic diferite leziuni ale ţesutului conjunctiv. Astfel se pot constata:

- fragmentări ale fibrelor elastice urmată uneori chiar transformarea elastinei în elacină,
- apariţia colacinei sau a colastinei prin alterarea substanţei colagenice,
- creşterea ţesutului fibros la nivelul dermului şi în teritoriul subcutanat,
- depunerea intrahistiocitară de lipide.

Forme clinice:

1.) Cutis laxa este o genodermatoză ce apare de la naştere, fiind transmisă în dominantă şi mai rar recesiv. Pielea bolnavilor este extrem de moale şi flască motiv pentru care atîrnă, răsfrîngîndu-se în cute largi.

2.) Cutis hiperelastica numită şi sindromul Ehlers-Danlos este un complex simptomatic ce se transmite în dominantă. Bolnavii prezintă hiperelasticitate cutanată, hiperflexibilitate articulară şi ligamentară, la care se mai adaugă uneori leziuni viscelare şi oculare. Caracterul deosebit al leziunilor a îndreptăţit etichetarea plastică a tablaului clinic prin termeni ca: "piele de cauciuc", "om şarpe", "om de cauciuc" etc.

3.) Pseudoxantomul elastic este o genodermatoză ce se transmite în mod recesiv. Leziunile elementare sînt reprezentate de mici papule de nuanţă gălbuie dispuse în plăci simetrice pe gît şi la nivelul marilor plici. Aceste plăci uşor reliefate şi fin plicaturate sînt moi, laxe şi păstoase la palpare. Adesea bolnavii prezintă hemoragii digestive, arterite şi hipertensiune arterială.

4.) Elastomul perforant serpinginos cu transmitere autozomală dominantă, debutează între 5 şi 2[illegible] de ani, în special la sexul masculin, localizîndu-se mai frecvent pe ceafă şi laterocervical. Leziunile elementare constituite din mici papule roze, sau cenuşii cu nuanţă galbenă, au pe suprafaţă dopuri keratozice

punctiforme, care prin eliminare lasă cicatrici deprimate. Aceste leziuni recidivante, cu evoluţie cronică se dispun în desene arciforme sau serpinginoase.

5.) Progeria copilului este o atrofie cutanată ereditară ce apare în primele luni ale vieţii, dînd sugarului un aspect senil, la care se adaugă calviţia, nanismul oligofrenia şi infantilismul genital.

6.) Progeria adultului cunoscută sub numele de sindromul lui Werner, se transmite în mod recesiv, şi apare la vîrsta pubertăţii. Bolnavii prezintă o atrofie senilă a mîinilor şi a feţei, cu nas în formă de cioc, la care se asociază o calviţie precoce, iar după 3o-4o de ani o cataractă de tip juvenil.

7.) Sindromul Rothmund transmis tot recesiv apare în cea de a treia lună a vieţii cu atrofie, telangiectazii şi pigmentaţii reticulate dispuse la nivelul feţei. Această "poikilodermie" se asociază între 2 şi 8 ani cu o cataractă bilaterală cu evoluţie rapidă.

8.) Boala Dupuytren este o genodermatoză transmisă în dominantă ce apare mai frecvent la adulţi. Bolnavii prezintă nodozităţi fuziforme localizate la nivelul tendoanelor palmare sau ale degetelor IV. şi V.

9.) Xantomatozele primitive (idiopatice), hipercolesterolemice sau hiperlipemice se transmit de asemenea în dominantă sau recesiv. In aceste afecţiuni celulele histiocitare din dermul afectat prezintă o citoplasmă spumoasă încărcată cu grăsimi. Leziunile elementare sînt reprezentate de formaţiuni solide de culoare galbenă-portocalie (xantoame) ce reliefează din planurile tegumentelor sub formă de papule mici, sau nodozităţi, şi de pete galbene plane (xantelasme). Xantoamele se localizează predilect la nivelul coatelor şi a genunchilor, iar xantelasmele în unghiul intern al pleoapelor. Ca varietăţi clinice au fost descrise: 1.) xantomatoza hipercolesterolemică esenţială familiară (cu xantoame ale tendoanelor), 2.) xantomatoza hiperlipemică de tip juvenil (Burger-Grütz) cu simptome mari abdominale, 3.) xantomatoza hiperlipemică a adultului cu o evoluţie mai silenţioasă.

lo.) Hialinoza cutaneo-mucoasă este o genodermatoză cu transmitere recesivă, ea apare de la naştere sau ulterior după expunerea tegumentelor la lumina solară. Leziunile elementare

sînt reprezentate de mici papule sau noduli de culoare albă-gălbue ce se constitue în plăci infiltrate dispuse pe gît, faţă sau axile. La nivelul mucoaselor se observă pete albe-gălbui de aspect asemănător leucoplaziilor.

Scanned with OKEN Scanner

SCABIA

Scabia este o dermatoză contagioasă, pruriginoasă, determinată de un parazit artropod numit acarul scabiei sau sarcoptes scabiei, varietatea hominis.

Patogenie: Parazitul scabiei este ovoid, măsurînd 1,3 - 1,5 mm. Corpul are o culoare roşie-cenuşie, prezentînd 4 serie de spini pe partea dorsală. Extremitatea cefalică e prevăzută cu un rostru pe care-l înfige în piele pentru a se putea fixa şi hrăni. Pe partea ventrală se găsesc 4 perechi de picioare.

Femela sapă galerii în grosimea stratului cornos al epidermului, unde depune aproximativ 1o-2o ouă, apoi moare. Ouăle depuse în galeria sau şanţul acarian, săpată de femelă după o săptămînă se transformă în larve, cu 6 picioare care ies prin mici orificii la suprafaţa pielii, unde se răspîndesc. După cîteva zile se transformă în nimfe prevăzute cu organe sexuale. Nimfele masculine şi femele înţeapă pielea. Imbolnăvirea omului are loc prin femele pubere fecundate.

Condiţii de apariţie şi de transmitere : În general, scabia este considerată o îmbolnăvire a persoanelor neglijente şi murdare. S-a considerat că această afecţiune a fost total eradicată, datorită condiţiilor social-economice existente, dar recrudescenta acesteia, de tip endemic (din 2o-25 ani) pare să fie legată şi de starea de imunitate a populaţiei.

Aşadar reapariţia scabiei nu ar fi neapărat condiţionată numai de promiscuitate sau condiţii igienice precare. Una din cauze, ar putea fi puse pe seama accelerării ritmului vieţii, înmulţirea mijloacelor de comunicaţie, navetismul, turismul, ect.

Transmiterea bolii se face direct de la om la om sau în-

direct prin rufăria de pat în care a dormit un scabios, sau prin utilizarea lenjeriei de corp a unui bolnav ,insuficient dezinfectată.

Primele simptome ,apar după o perioadă de incubaţie cuprinsă între 5-4o de zile cu o durată medie de 15 zile.

Localizarea de elecţie a leziunilor cutanate sînt:regiunea axilară,plica cotului,regiunea periombilicală,faţa laterală a degetelor,faţa cubitală a mîinii,faţa anterioară a pumnilor , regiunea fesieră,mamelo,glandul şi teaca penisului la bărbaţi, faţa antero-internă a coapselor iar la nou-născuţi,palmele,plantele şi marginile laterale ale acestora.

Faţa,spatele,gîtul pielea părească a capului sînt întotdeauna respectate la adult,dar uneori pot fi afectate la nou-născuţi.

Simptome obiective: Sanţul scabian reprezintă leziunea cutanată caracteristică,care exteriorizează galeria scăpată de femelă. Aceasta se prezintă sub forma unei dungi liniare sau sinuoase,foarte puţin reliefată,măsurînd în lungime cîţiva milimetri pînă la 1-2 cm,avînd o culoare brună-cenuşie sau negricioasă şi presărate cu cîteva mici orificii,de ieşire a larvelor,vizibile cu lupa.Leziunea are un orificiu de intrare şi o extremitate opusă,puţin mai reliefată numită eminenţa scabioasă de unde se poate extrage cu acul.

Vezicula perlată,transparentă,rezultată în urma unui ușor edem intramalpighian,provocat de înţepătura parazitului. Se observă în special în spaţiile interdigitale de la mîini şi faţa cubitală a mîinilor.

Acestor leziuni caracteristice,li se pot adăuga erupţii papuloase şi papulo-veziculoase,unele acoperite de mici cruste excoriaţii liniare sau punctiforme,consecutive gratajului.

Simptome subiective : Prurit intens cu exacerbări nocturne.Prăritul se datoreşte înţepăturilor şi activităţii nocturne de săpare a galeriilor.Contribuie deasemenea şi reacţia

de autoapărare alergică a organismului, declanşată de produsele metabolice ale parazitului. Astfel se explică pruritul generalizat, care începe din a doua săptămînă de boală, chiar şi în teritoriile neatinse de manifestări cutanate.

Evoluţie : Netratată scabia se vindecă fără să lase urme poate persista toată viaţa.

Pruritul poate duce uneori la insomnii, însoţite de debilitate şi stări nervoase accentuate.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza pruritului nocturn, a prezenţei ţanţurilor scabioase, a altor erupţii la locurile electie, respectarea zonelor amintite şi a caracterului contagios pe care -l are , avînd tendinţa de a provoca mici focare familiale sau în colectivităţi.

Diagnosticul e mai dificil la persoanele cu o bună igienă corporală, cu o erupţie mai discretă, prurit moderat.

Diagnosticul diferenţial :-Prurigo cronic ce se localizează pe trunchi şi fetele de extensie ale membrelor.

- Urticaria diseminată pe corp fără mici o regulă.

-.Erupţii provocate de purici , ţînţari, păduchi de lemn care au alte caractere şi alte localizări.

Complicaţii : Cea mai frecventă este piodermizarea leziunilor, datorită inoculărilor de piococi care se pot însoţi de eczematizări şi lichenificări.

Examinări de specialitate :

- Dacă nu e vizibil, şanţul acarian poate fi pus în evidenţă prin badijonare cu alcool iodat, car îl colorează în cafeniu.

- Parazitul extras cu un ac de la nivelul, eminenţei acariene pe examinează la microscop, între lamă şi lamelă, după tratare cu o soluţie clorurosodică izotonică.

- Hemograma arată în unele cazuri o eozinofilie.

Tratament: Se pot utiliza una din metodele antiparazitare:

- Pomadă cu sulf (sulf precipitat ,carbonat de calciu aa 1o g ,vaselină 1oo g).Se foloseşte 3 seri consecutive. In a 4-a zi se face o baie şi se schimbă rufăria de corp şi de pat. Este foarte important a se trata concomitent toţi membrii familiei.

- Soluţie hiposulfit de sodiu 2o % ,apoi după uscare frieţionare cu o soluţie de acid clorhidric 5 %.

- Soluţie Vlemingk.

- Soluţie alcoolică(benzoat de benzil 25 g ,săpun verde 35 g, alcool 4o g) sau (benzoat de benzil 3 g,hexa clorciclohexan o,3o g,alcool 1oo g.).

Dacă pruritul mai persistă după unul din aceste tratamente,datorat nu paraziţului ci acţiunii iritante a medicamentului,se aplică topice calmante (oxid de zinc,talc,vaselină,apă de calce,ol.helianthi în părţi egale) sau ungvent cu hidrocortizon 1 %.

In cazul complicaţiilor pioccocice,se tratează mai întîi 2-3 zile,piodermita,după care se trece la tratamentul antiscabios.

Pentru nou-născuţi şi copii mici a căror piele fină nu suportă concentraţiile mari terapeutice,se vor aplica ungvente (balsam de peru 1o g,vaselină 1oo g)sau soluţie tiosulfat de sodiu 1o %,apoi sol.acid.clorhidric 3%,se procedează ca la adulţi.

Profilaxie: Avînd în vedere caracterul contagios al scabiei , se va proceda la un control medical regulat al colectivităţilor de adulţi şi copii,pentru depistarea cazurilor noi de boală.

- Curăţenia corporală,a lenjeriei de corp şi de pat,utilizarea acesteia strict individuală,evitarea împrumutării obiectelor de îmbrăcăminte.

- Deparazitarea lenjeriilor prin spălare,fierbere,călcare

cu maşină de călcat încinsă.Acest lucru se va face cu contracţii,după călăterii,la persoanele care au contact repetat cu animale(caprine,ovine).

- Bolnavii depistaţi vor fi izolaţi la domiciliu sau în infirmărie.

- Toate cazurile depistate în colectivităţi,în cadrul consultaţiilor ambulatorii şi-în spitale,vor fi comunicate unităţilor sanitare teritoriale pentru ancheta în focar.

- Se vor prezenta populaţiei dintr-un teritoriu cadrelor didactice din unităţile de preşcolari şi şcolari,situaţia epidemiologică,simptomatologia scabiei,măsurile de prevenire şi combatere,în vederea acţiunii de depistare activă a scabiei.

TUMORI CUTANATE BENIGNE

In acest cadru sînt cuprinse neoformaţiile circumscrise neinflamtorii care au tendinţă de a persista şi de a creşte, fără a da metastaze locale sau la distanţă.

Etio-patogenie: In apariţia acestor tumori intervin factori diferiţi ca: 1./ Hiperplazia macrofagică (în cazul xantoamelor). 2./ Retenţia (în cazul chistelor de origine glandulară). 3./ Neoplazia în sensul multiplicării elementelor figurate ale unui ţesut autonom (ca de exemplu în lipoame, fibroame, histiocitoame, nevroame). 4./ Degenerescenţe coloide (milium coloid). 5./Concreţiuni calcare. 6./ Disembrioplazii de tipul nevilor vasculari şi a chistelor dermoide.

Factori favorizanţi şi declanşanţi:

Apariţia acestor tumori este favorizată de factori diverşi ca: predispoziţia familială (nevi), senescenţa cutanată (milium coloid, corn cutanat), obliterări ale canalelor glandulare (chiste), terenul seboreic (adenoame sebacee), disfuncţii hipofizare, tiroidiene sau ovariene (lipomatoza), tulburări în metabolismul lipidelor (xantoame tuberoase), traumatisme locale (cheloide), concreţiuni (calcare ale urechii).

Localizare:

Tumorile benigne se constată mai frecvent la nivelul feţii, pot apare şi pe extremităţi şi mai rar pe trunchi.

Simptome obiective:

1./ Nodozităţi elastice (chist sebaceu, hidradenoame erupţive, milium coloid).

2./ Nodozităţi tari (fibroame, Keratoacantom, histiocitom, cheloidul, adenoame sebacee tip Hallopeau, concreţiuni calcare, noduli dureroşi ai urechii).

3./ Nodozităţi moi (lipoame, molusc um pendulum, mixom, hemangioame tuberoase, limfangioame).

4./ Formaţiuni aspre la palpare (corn cutanat).

Simptome subiective: In afara nodulilor dureroşi ai urechii şi a lipomatozei dureroase a lui Dercum, restul tumorilor benigne evoluează asimpatomatic.

Forme clinice:

Clasificăm tumorile benigne după ţesutul din care iau naştere, în cinci grupe:

I. Tumori de origine epitelială.
II. Tumori de origine conjunctivă.
III. Tumori de origine glandulară.
IV. Tumori de origine vasculară.
V. Tumori de alte origini.

I. Din grupul tumorilor epiteliale fac parte următoarele manifestări benigne:

1./ Cornul cutanat reprezintă o formaţiune de consistenţă aspră la palpare, dură, avînd un aspect conic ce relifează din planurile peilii de la 1 cm pînă la 5 cm. Axul acestora poate fi drept sau curb. Tegumentele subiacente cît şi cele înconjurătoare sînt perfect sănătoase.

2./ Keratoacantomul este o formaţiune nodulară, dură, avînd o mărime medie de 1 cm, cu un centru keratozic, apoi ombilicat prin eliminarea dopului keratozic. Prezintă contur rotund, cu margini net delimitate care se pierd înclinat în planurile pielii. Tumora este mobilă, de culoare roşie-închisă cu tentă violacee sau cenuşie. Se vindecă spontan prin rezobţie în timp de 2-3 luni.

II. In cadrul tumorilor benigne de origine conjunctivă menţionăm:

1./ Fibroamele: sînt formaţiuni nodulare sau în pastilă, de consistenţă tare avînd un diametru sub 1 cm, cu margini bine delimitate şi un contur circular. Aceste leziuni se localizează de preferinţă la nivelul membrelor inferioare sau superioare, fiind mobile pe planurile profunde.

2./ Molluscum pendulum este tot o tumoră de origine

fibrocitară, de consistenţă moale, avînd mărimi ce variază de la cîţiva milimetri pînă la mai mulţi centimetri. Formaţiunea are aspectul unui sac pediculat cu suprafaţa zbîrcită, asemenea unor stafide. Afecţiunea se localizează mai frecvent pe gît, spate şi hipogastru. In această tumoră fibrocitară lipsesc fibrele elastice.

3./ Histiocitomul este o tumoră nodulară tare, asemănătoare ca aspect şi consistenţă fibroamelor. Se constată destul de rar, la copii, avînd o localizare feţieră sau la nivelul coapselor. Sînt constituite din hiperplazii ale celulelor histiocitare.

4./ Cheloidele sînt constituite dintr-o masă colagenă cu cromatofilie scăzută, masă în care fibrele elastice şi nervoase lipsesc, iar vascularizaţia este scăzută. Formaţiunea dură la palpare, are aspectul unor benzi care la capete prezintă prelungiri digitiforme, avînd o culoare roşie-violacee sau galbenă-cerată. Afecţiunea cu margini net delimitate şi suprafaţă lucioasă apare spontan în teritoriul presternal sau secundar la nivelul cicatricilor.

5./ Xantelasma este o tumoră plană, moale, constituită din histiocite care sînt încărcate cu lipoizi şi esteri de colesterol. Această formaţiune are o culoare ca sulful, o suprafaţă netedă, margini bine delimitate şi un contur în general ovalar.

6./ Xantoamele tuberoase sînt tumori nodulare, tari care rezultă printr-un mecanism histogenetic similar cu cel descris anterior. Apar în evoluţia unor dislipoidoze numite xantomatoze normolipemice, hipercolesterolemice, etc. Se caracterizează prin nodozităţi cu un diametru mediu de 1 cm, avînd o culoare galbenă-maronie sau galbenă cu tentă violacee. Localizarea predilectă este la nivelul coactelor şi a genunchilor.

7./ Mixomul este o tumoră moale, gelatinoasă, de

culoare roşiatică, fiind formată din ţesut conjunctiv embrionar. Se întîlneşte rar, avînd o localizare diferită: faţă, gît, coapse etc.

8./ Lipoamele sînt tumori moi constituie din proliferări ale celulelor adipoase localizate în diferite regiuni. Aceste formaţiuni au o suprafaţă reliefată de culoare normală, cu margini net delimitate şi un contur lobulat, putînd ajunge de la un diametru de 1 cm, pînă la mai mulţi centimetri. O varietate a acestor tumori este dureroasă, fiind cunoscută sub numele de lipomatoza dureroasă a lui Dercum.

III. Dintre tumorile de origine glandulară amintim următoarele:

1./ Chistul sebaceu care este o formaţiune emisferică, ce variază ca mărime de la cîţiva milimetri pînă la 3-4 cm, avînd un contur rotund. Pielea pe suprafaţă are un aspect normal, consistenţa fiind elastică. Acest chist apare prin obturarea canalului de secreţie a glandei sebacee.

2./ Chistul dermoid are un aspect clinic asemănător cu cel descris anterior. Se constată de la naştere, fiind localizat de-a lungul liniilor de sutură a fantelor embrionare. Astfel apare pe scrot, perineu şi-n alte teritorii. Frecvent aceste teratoame organoide pot conţine structuri histologice de tipul firelor de păr, unghiilor, glandelor etc.

3./ Chistul ostio-folicular este o formaţiune de mărimea unui bob de linte, care apare în urma obturării ostiumului folicular, printr-un comedon. Se constată frecvent la seboreici.

4./ Hidrocistomul se constată în special pe faţă în sezonul cald, sub forma unor elemente emisferice elastice şi translucide, cu un diametru de cîţiva milimetri, care regresează în parte în sezoanele reci.

5./ Adenoame sebacee sînt formaţiuni ce variază ca mărime de la cîţiva milimetri pînă la diametrul unui bob de mazăre. Se dispun simetric sau asimetric în teritorii seboreice, ca de exemplu în şanţul nazo-genian. Cele nesimetrice au o culoare gălbuie, fiind deprimate în centru punctiform. Cele simetrice au culori fie albe, fie roşiatică. Adenoamele sebacee rezultă prin proliferarea acinilor glandulari şi nu prin obliterare canaliculară, ca în cazul chistelor.

6./ Hidradenoamele sînt hiperplazii ale acinilor glandelor sudoripare. Apar sub forma unor papulete elastice, de culoare roză sau a pielii normale, localizate pe gît, toracele anterior, la adolescenţi, iar la femei adulte pe pleoapele inferioare.

IV. Tumori de origine vasculară:

1./ Hemangioamele sînt formaţiuni de aspect tumoral, de consistenţă moale-elastică, foarte bine delimitate, avînd o coloraţie roşie-vie sau roşie-violacee şi o localizare mai frecvent întîlnită la faţă. Aceste tumori ce apar de la naştere pot fi tuberoase, caz în care sînt formate din ghemuri de capilare dilatate sau cavernoase, cînd sînt constituite din veritabile cavităţi mai mari, umplute cu sînge, adeseori pulsatile. Menţionăm că există înafara acestora şi angioame pîane şi faptul că adeseori aceste angioame sînt însoţite de diferite modificări neuro-psihice, ca în cazul facomatozelor.

2./ Limfangioamele sînt tumori hiperplazice ale ţesutului limfatic, de mărimi, întinderi şi localizări variabile. Cele mai superficiale se numesc varice limfatice şi se localizează la nivelul mucoasei buzei inferioare sau pe organele genitale. Sînt constituite din vezicule reductibile, translucide, albe sau opace, grupate ca boabele de struguri. Limfangioamele dermohipodermice sînt constituite din tumefacţii profunde, fluc-

tuente, de culoare albă-gălbuie, pe suprafaţa cărora apar varice limfatice. Elefantiazisul congenital este un limfangiom difuz, care evoluează fără fenomene inflamatorii, ducînd la hiperplazia elefantiazică a membrelor inferioare sau a organelor genitale.

V. Tumori de alte origini:

1./ Milium coloid se caracterizează prin nişte tumorete mici de o,5 cm, de culoare gălbuie, translucide, ce apar la sexul masculin, în jurul vîrstei de 45 ani, pe teritorii expuse la lumină, ca de exemplu pe dosul nasului, dosul mîinilor. Tegumentele pe care evoluează au un aspect îmbătrînit, necorespunzător vîrstei. La examenul histopatologic se constată degenerescenţe de tip coloid.

2./ Nevromul este o tumoră de consistenţă dură, avînd un diametru de 1 cm. El se localizează în planurile profunde ale pielii, fiind dureros spontan şi la palpare.

Evoluţia tumorilor benigne poate fi staţionară sau progresivă. Rar pot apare rezorbţii spontane ca de exemplu în cazul keratoacantomului.

Complicaţii. Inmulţirea deosebită a unor tumori ca de exemplu: molluscum pendulum sau nevroamelor, cu apariţia totodată a unor pete hepatice de culoare cenuşie, constituie simptome revelatorii pentru neurofibromatoza lui Recklinghausen.

Diagnostic diferenţial.

1./ Epiteliom spino-celular cornos. Spre deosebire de cornul cutanat, prezintă un infiltrat nodular la baza de implantare a hiperkeratozei în tegumente. Acest epiteliom se deosebeşte şi de keratoacantom prin faptul că nu prezintă dopuri cornoase inclavate ci hiperkeratoză pe suprafaţă.

2./ Liposmele sînt tumori lobate şi moi. Spre deosebire de acestea chistele sebacee sînt emisferice

şi elastice.

3./ Cheloidele se deosebesc de cicatricile vicioase prin faptul că pot apare şi-n pielea sănătoasă.

4./ Adenoamele sebacee au spre deosebire de chiste sebacee, depresiuni punctiforme în centru şi sînt multiple.

Examinări de specialitate:

- Examenul histo-patologic pune în evidenţă originea acestor tumori.

- Citodiagnosticul Tzank ne dă indicaţii în keratoacantom.

- Lipidograma, colesterolemia şi proteinograma în xantoame tuberoase, lipoame.

- Electroencefalograma în hemangioame, nevroame, tumori moluscoide multiple.

- Dozarea mucoproteinelor în tumori de origine conjunctivă.

- Examenul porfirinelor în milium coloid.

- V.S.H. în formele suspecte, pâate fi crescut.

Tratament local:

1./ Electrocoagulare în: corn cutanat, keratoacantom, molluscum pendulum, chist ostio-folicular, histiocitom, limfangioame, adenoame sebacee, milium coloid.

2./ Crioterapie (zăpadă carbonică) în: hemangioame, cheloide, chiste sebacee, fibroame etc.

3./ Infiltraţii cu hialuronidază şi hidrocortizon în: cheloide.

4./ Radioterapie în: hemangioame, cheloide, adenoame sebacee.

5./ Extirpare chirurgicală în: lipoame, fibroame, chiste sebacee, chist dermoid, mixom, corn cutanat.

6./ Ultrasonoterapie în: cheloide.

TUMORI CUTANATE MALIGNE

EPITELIOMUL BAZO - CELULAR

Epiteliomul bazo-celular este o tumoră cutanată malignă, rar metastatică, avînd mai mult o malignitate locală decît generală.

Factori favorizanti si declansanti: razele solare, radiaţiile X, arsenicul, keratozele senile, xeroderma pigmentosum, adenomul sebaceu, cicatricile post lupus eritematos, lupus tbc., veruci seboreice, nevi verucoşi, boala Bowen, boala Darier, ulceraţii superficiale acoperite cu cruste sanguinolente care se refac după detaşare.

Localizare: Frecvent pe faţă şi mai ales în cele două treimi superioare, deasupra cavităţii bucale.

Simptome obiective:

1./ Perla epiteliomatoasă este o formaţiune papuloasă cît o gămălie de ac, albă, translucidă, dură sau elastică la palpare. Proliferarea mai multor asemenea leziuni duce la realizarea unui inel ce înconjoară o suprafaţă tegumentară alterată (atrofică, erodată, ulcerată, vegetantă etc.). Uneori acest inel perlat are aspectul unei coarde sau a unui fir de nylon transparent (chenar filiform).

2./ O nodozitate de 5-15 mm, emisferică, roză-roşiatică, translucidă, acoperită de telangiectazii, care prin creştere se strangulează la bază.

Simptome subiective: Frapează în general lipsa de simptome dureroase în aproape toate formele.

Forme clinice:

1./ Epiteliomul bazo-celular perlat are dispoziţie inelară a perlelor pe o suprafaţă mică de 5-1o mm, avînd centrul neulcerat şi neerodat. Este o varietate de debut.

2./ Epiteliomul bazo-celular perlat cicatricial ajunge să intereseze suprafeţe mari cu un diametru de 10 cm. Marginile acestora sînt formate din lanţuri de perle, unele ulcerate. Centrul este atrofic, alb, alternînd în alte teritorii cu zone roşii mari infiltrate. Apare frecvent pe tîmple, frunte, pielea părosă a capului.

3./ Epiteliomul bazo-celular perlat pagetoid se întîlneşte în general în pete şi plăci multiple, ce variază de la 5 mm pînă la 5 cm, fiind înconjurate de un chenar filiform. În centrul acestora, epidermul este atrofic şi acoperit de scuame.

4./ Epiteliomul bazo-celular perlat sclerodermiform apare sub forma unor pete de 2-3 cm, cu centrul dur, deprimat, avînd o tentă albă-gălbuie şi cu margini bine delimitate pe care apar mai tîrziu perle epitelio-matoase şi mici ulceraţii.

5./ Epiteliomul bazo-celular perlat vegetant se caracterizează prin existenţa unei formaţiuni burjonate, de culoare roşie, ulcerată, care la periferie prezintă un chenar filiform, translucid. Acest epiteliom poate apărea şi pe pielea sănătoasă sau poate fi urmarea unui epiteliom polilobat ulcerat.

6./ Ulcus rodens este un epiteliom ulcerat cu suprafaţa pînă la 1 cm, avînd tendinţă penetrantă şi margini net delimitate, tăiate drept. Se localizează pe buza superioară, pe pielea capului şi unghiul intern palpebral.

7./ Epiteliomul bazo-celular nodular se caracterizează printr-o proeminenţă globuloasă emisferică, avînd un diametru de 1-1,5 cm. Baza formaţiunii este uşor strangulată, suprafaţa roşiatică, translucidă, prezentînd fine telangiectazii. La palpare are o consistenţă elastică, mai accentuată în forma pseudochistică.

8./ Epiteliomul bazo-celular polilobat constă dintr-o multiplicare a leziunilor anterioare, ce realizează o suprafaţă cu numeroase mamelonări globuloase.

9./ Epitelioamele bazo-celulare multiple se întîlnesc rar în 5-10 % din cazuri, fiind o consecinţă a unei multiplicări nevice sau a unor atrofii degenerative de origine solar-senile. Deseori aceste epitelioame au un aspect pagetoid, dar mai frecvent sînt polimorfe.

Complicaţii:

1./ Epiteliomul terebrant apare ca o formă complicată a epitelioamelor ulcerate cît şi a celui plan cicatricial. Se caracterizează prin distrugeri mari de ţesuturi atît în suprafaţă cît şi-n profunzime, apărînd de obicei la nas, urechi şi ochi.

2./ Epiteliomul bazo-celular pigmentat se poate întîlni în mai multe varietăţi clinice ca o consecinţă a pigmentării epiteliomului cu melanină, ceea ce creează dificultăţi de diagnostic diferenţial cu un melanom malign. Pigmentaţia este neomogenă şi incompletă fiind înconjurată de un chenar perlat.

3./ Metastazarea se remarcă foarte rar, apărînd în special în formele metatipice de trecere spre epiteliomul spino-celular.

Examinări de specialitate:

- Citodiagnosticul Tzank constă în puncţionarea unei perle epiteliomatoase din care se aspiră conţinutul cu o seringă şi se întinde pe o lamă de sticlă. Preparatul se examinează prin coloraţia May-Grünwald-Giemsa.

- Examenul histopatologic ne pune în evidenţă lobi sau reţele constituite din elemente bazo-celulare, ce invadează dermul. Caracteristic este dispoziţia la periferie a celulelor bazale în "palisadă" (dispoziţie asemănătoare scîndurilor dintr-un gard).

- In formele ulcerate şi complicate pot apare inversări ale raportului albumine-globuline şi un V.S.H. crescut.

Diagnosticul diferenţial:

1./ Epiteliomul spino-celular nu prezintă perle epiteliomatoase la periferie.

2./ Melanomul malign nu prezintă de asemenea perle epiteliomatoase în jur. In cazurile dubioase de epiteliom bazo-celular pigmentat este de preferat să nu se efectueze biopsii ci extirpări largi prin electrocoagulare.

3./ Boala Paget şi boala Bowen nu prezintă chenar filiform, la fel şi psoriazisul.

4./ Lupus eritematos are atrofie şi hiperkeratoză foliculară.

Tratament:

1./ Radioterapia de contact, metoda Chaoul, se efectuează cu 400 r pe şedinţă, zilnic, total 16-20 şedinţe.

2./ Electrocoagularea se efectuează în formele nedubioase care au o suprafaţă mică.

3./ Excizia chirurgicală se întrebuinţează în special în formele neabordabile prin Chaoul-terapie şi electrocauterizare, ca de exemplu formele intens ulcerate sau terebrante.

EPITELIOAMELE SPINOCELULARE

Sînt tumori maligne epiteliale ce pot cuprinde pielea, dar şi mucoasele, avînd o mare capacitate invazivă şi de metastazare la distanţă. După cazuistica clinicii noastre epitelioamele spinocelulare sînt de 3 ori mai rar întîlnite decît epitelioamele bazocelulare.

Factori favorizanţi: In acest cadru menţionăm: vîrsta peste 45 ani, sexul masculin, tenul hipopigmentat, expunerea îndelungată la lumina solară, predispoziţia familială, predispoziţia personală, iradierile cu raze X, radium, contactul prelungit cu gudroane, arsenic, fumatul, traumatismele repetate pe acelaşi teritoriu, inflamaţiile cronice, etc.

Factori declanşanţi: Epitelioamele spinocelulare apar frecvent pe terenuri cu precanceroze ca: boala lui Paget, boala lui Bowen, xeroderma pigmentosum, eritroplazia Queyrat, keratoze senile, cheilite cronice hiperkeratozice, keratoze arsenicale, keratoze de gudron. Mai rar pot să aibă un rol declanşant afecţiuni ca: leucoplazia, bucală sau genitală, Kraurozisul vulvar, balanita keratozică, cornul cutanat, keratoacantomul, epidermodisplazia veruciformă Lutz-Lewandowsky, veruca seboreică, cicatricile după tuberculoze cutanate, după lupus eritematos, arsuri, fistule, chiste sebacee, vegetaţii veneriene sau chiar ulcerul cronic de gambă.

Localizarea mai frecvent întîlnită în practică este la nivelul buzei inferioare, apoi în treimea inferioară a feţei. Urmează în ordine teritoriile predilecte ale precancerozelor expuse în grupul factorilor declanşanţi.

Simptome obiective: Epiteliomul spinocelular poate debuta sub forma următoarelor leziuni:

1./ o nodozitate plană de o,5 - 2 cm, uşor reliefată cu 2 - 5 mm din planurile pielii, infiltrată, de culoare roşie-violacee, acoperită de o formaţiune hiperkeratozică cornoasă. La acest "papilom cornos" prin îndepărtarea keratozei se remarcă pe suprafaţă nodozităţi erodate, nişte puncte albe keratinizate ce se prelungesc filiform în interiorul nodozităţii.

2./ alteori bolnavul se poate prezenta în stadiul de "papilom denudat" cînd remarcăm o mică nodozitate, fermă la palpare, erodată sau chiar ulcerată, rezultînd în urma îndepărtării keratozei de pe suprafaţă.

3./ se mai poate constata apariţia unei nodozităţi cu margini strangulate, avînd suprafaţa erodată sau nu.

4./ uneori se obeervă o mică ulceraţie alungită cu margini tăiate net, avînd un fond infiltrat, din care după creşterea în suprafaţă a leziunii pot burjona muguri, marginile în acest caz devenind neregulate.

5./ la mucoase debutul poate fi sub forma unei pete leucoplazice, infiltrate şi uşor macerate pe suprafaţă.

Simptome subiective: Epitelioamele sînt dureroase în formele incipiente, numai în cazul în care interesează terminaţiunile nervoase. În formele avansate sînt în totdeauna dureroase.

Forme clinice:

1./ Epiteliomul spinocelular keratozic debutează ca un papilom cornos. La buze are un diametru de 1-2 cm şi este obişnuit unic. Pe terenuri cu radiodermite e vorba de formaţiuni mai mici, de 2-3 mm, în general multiple.

2./ Epiteliomul spinocelular ulcerovegetant are ca punct de pornire una sau mai multe nodozităţi cu margini strangulate şi erodate pe suprafaţă. Aceste nodozităţi se dispun în masă, realizînd o placă sau un ple-

card dens, vegetant, care se ulcerează în centru, în timp ce marginile mai reliefate se răzbunează peste ţesuturile sănătoase din jur. Este forma cea mai frecvent întîlnită.

3./ Epiteliomul spinocelular vegetant nodular apare ca o nodozitate cu margini strangulate. Se localizează în special la ureche şi nu ulcerează. Este de reţinut faptul că 7o % din epitelioamele spinocelulare se localizează la ureche, avînd o formă nodulară, fie ulcerovegetantă.

4./ Epiteliomul spinocelular vegetant conopidiform se constată mai frecvent pe cicatrici dispuse îndeosebi la extremităţi. Constă dintr-o placă, vegetantă conopidiformă strangulată la periferie, formată din multiple vegetaţii dispuse în buchet.

5./ Epiteliomul spinocelular ulceros debutează pe mucoase, sub forma unei ulceraţii liniare sau ca o placă leucoplazică. Ulceraţia creşte rapid, adîncîndu-se foarte mult, avînd fondul şi marginile dure şi un contur neregulat. Leziuni similare se pot întîlni şi pe piele, fiind condiţionate de arsuri, radiodermite, etc.

Evoluţie: Epitelioamele netratate sînt frecvent metastazante, ducînd în special la diseminări ganglionare.

Diagnostic diferenţial:

- Epiteliomul bazocelular prezintă la periferie perle epiteliomatoase.

- Keratoacantomul nu ulcerează, iar keratoza este înclavată în ombilicarea centrală a tumorii.

- Botriomicomul este o tumoră de origine streptococică, strangulată la bază, dar foarte friabilă şi sîngerîndă la cea mai mică atingere.

- Melanomul malign acromic nu este atît de

DERMATOZELE PRECANCEROASE

Sînt modificări patologice cutanate care în evoluţia lor au tendinţa de a se transforma în cancere cutanate. In raport cu factorii declanşaţi şi favorizanţi aceste afecţiuni se împart în dermatoze precanceroase cauzate de : 1) radiaţii luminoase, 2) raze X şi radium, 3) agenţi chimici, 4) iritaţii cronice, 5) nevii celulari. La aceste cauze se mai adaugă şi a 6-a grupă care cuprinde dermatozele precanceroase de cauză neprecizată.

1). Dermatozele precanceroase provocate de radiaţia solară

Keratoza senilă se caracterizează prin pete mici de 5-10 mm, pigmentate, de culoare brună murdară, bine delimitate, acoperite de un depozit hiperkeratozic aderent de o grosime variabilă. Afecţiunea se constată în jurul vîrstei de 50 de ani mai ales la agricultori.

Boala marinarilor este identică clinic cu afecţiunea descrisă anterior, cu singura deosebire că se constată mai frecvent la tineri navigatori, alpinişti etc.

Cheilita keratozică actinică cronică apar la buza inferioară, pe semimucoasă, sub forma unei inflamaţii cronice cu descuamaţii hiperkeratozice persistente. Pe acest fond apar fisuri superficiale recidivante şi în cele din urmă eroziuni şi ulceraţii epitelio matoase.

Xeroderma pigmentosum. Această " uscăciune " pigmentată a feţei şi a mîinilor are o predispoziţie familială şi debutează în prima copilărie. Primele leziuni sînt constituite din pete eritemato-edematoase, care treptat iau aspectul unor efelide aspre la palpare, printre care se instalează pete atrofice depigmentate (aspect în tablă de şah) şi telangiectazii.

Tabloul se completează cu puncte hiperkeratozice ce reprezintă

sediul unor viitoare transformări epiteliomatoase.

2).Dermatoze precanceroase provocate de raze X şi radium.

Radiodermitele cronice se caracterizează prin apariţia pe suprafeţele expuse a unor sclero-atrofii uscate, hiperpigmentate, presărate cu telangiectazii şi verucozităţi.

3).Dermatoze precanceroase provocate de agenţi chimici.

Keratozele arsenicale se prezintă sub forma unor pigmentaţii uscate însoţite de mici puncte hiperkeratozice care şi pot exulcera. Afecţiunea apare la unii muncitori din fabrici de email, hîrtie, insecticide, la pălărieri etc.

Keratozele de gudron au un aspect asemănător cu cele descrise anterior.

4).Dermatoze precanceroase provocate de iritaţii cronice

Leucoplazia este caracterizată prin pete opaline, bine delimitate, uşor reliefate din planurile mucoaselor, uscate la palpare şi fin infiltrate, care devin treptat rugoase şi din ce în ce mai infiltrate. Se constată pe dosul şi părţile laterale ale limbii, în spatele zonei angulare a buzelor, pe faţa jugală, în teritoriul glandului şi a vulvei.

5).Nevii celulari .

Sînt displazii circumscrise sau difuze de origine embrionară ce apar în copilărie sau la adolescenţă. Ei pot fi pigmentari sau acromici. Mai frecvent se transformă în nevocarcinom nevii pigmentari cu celule nevice dispuse în zona de joncţiune a dermului cu epidermul.

Aceşti nevi celulari pot fi: a)tuberoşi (hemisferici, cu bază uşor strangulată, cît un bob de mazăre, gălbui, sau rozaţi, elastici, adesea acoperiţi cu păr), b) nevii lentigo numiţi şi " grăunţi de frumuseţe" se prezintă sub forma unor pete cît un bob de linte de culoare galbenă-brună sau neagră, plane sau proeminente (apar pe faţă talpă şi-n zona organelor genitale). c) nevii pigmentari perlaţi sînt ca o picătură de gudron pe suprafaţa pielii. d)nevii

din boala Sutton sînt de tip lentigo cu un halou acromic în jur. Cel mai intens potenţial de maliguizare îl au nevii " lentigo".

6). Dermatoze precanceroase de cauză neprecizată.

Boala lui Paget în majoritatea cazurilor se constată la femei în regiunea mamară. Se poate localiza şi în zona axilară, vulvară, perineală sau anală. Afecţiunea debutează printr- o pată eritemato-crustoasă, localizată la nivelul mamelonului, care treptat se măreşte cuprinzînd suprafaţa areolei mamare, apoi realizează o placă cu un diametru de 5-15 cm, cu un contur rotund, cu margini foarte bine delimitate, uşor infiltrată la bază, acoperită de crusto-scuame. Pe acest teren apar eroziuni şi ulceraţii burjonante.

Boala lui Bowen interesează atît bărbaţii cît şi femeile, fiind localizată mai frecvent pe trunchi şi membre. La debut se constată cîteva leziuni de mărimea unor boabe de linte ce se dispun grupat. Aceste ridicături acoperite de scuame confluează în plăci de mărimea unor monede mici, ce au margini foarte bine delimitate. Pe suprafaţa lor pot apare chiar crusto-scuame, eroziuni sau ulceraţii.

Eritroplazia Queyrat este echivalenta bolii lui Bowen în localizarea ei la nivelul mucoaselor . Apare sub forma unei pete roşii, catifelate, plane, lucioase, uşor îndurată la palpare, cu margini foarte bine delimitate şi avînd un contur rotund. Se localizează la nivelul feţei interne a prepuţului, pe gland, labii ori clitoris.

Tot în acest grup mai putem aminti ca avînd un potenţial precanceros următoarele afecţiuni : Epidermodisplazia verucoformă Lewandowsky- Lutz, Cheilita apotematoasă Volkman şi Melanoza precanceroasă a lui Dubreuilh.

Această ultimă afecţiune se caracterizează printr-o placă plană neregulată de culoare brună, ce apare la oameni în vîrstă.

Diagnosticul diferenţial în toate formele se face cu tumorile

benigne şi cu tumorile maligne.

Tratamentul.

Se aplică pomezi fotoprotectoare(chinină 5 % încorporală în loc gr ungvent) în : boala marinarilor şi în xeroderma pigmentosum. Se electrocoagulează keratosmele din keratoza senilă , radiodermite,keratoza la gudron ,arsenic,xeroderma pigmentosum, keilită keratozică,leucoplazii şi boala lui Queyrat.Electrocoagularea circulară la o distanţă de 3-lo mm de leziune,se efec - tuează în nevii celulari. Extirparea mamelei după tehnica Halstädt în boala Paget. Roentgenterapie în celelalte localizări ale bolii lui Paget în boala lui Bowen şi în nevii pe cale de transformare.

MELANOMUL MALIGN

Este cea mai gravă tumoră cutanată ce apare mai frecvent prin transformarea unui nev preexistent şi mai rar direct pe pielea sănătoasă sau pe o dermatoză precanceroasă Dubreuilh.Circumstanţele ce duc mai frecvent la malignizarea nevilor sînt : traumatismele locale,excizille,cauterizările ,biopsiile parcelare,etc. In urma acestor agresiuni se pot constata următoarele semne alarmante :1) creşterea rapidă a nevului în suprafaţă şi înălţime,2) intensificarea pigmentaţiei locale care devine neagră-lucioasă,3) instalarea unui halou congestiv roşu-violacen în jurul nevilor,4) apariţia infiltraţiei la bază ,5) instalarea senzaţiilor de prurit şi de dureri locale.

Dacă în acest stadiu de început al transformării nu se intervine vor urma fenomene de evoluţie reprezentate prin :1) burjonări locale sîngerînde,2) apariţia în jur de pete pigmentate şi noduli duri negri ,3) reacţie ganglionară satelită,4) instalarea metastazelor,mai frecvent pulmonare,hepatice sau cu localizare

în creer.

Localizarea mai des întîlnită a melanoamelor este pe plante, călcîie, subunghial, pe față, pielea păroasă a capului și mai rar pe trunchi.

Forme clinice.

1). Melanomul malign al plantei este burjonant, săngerînd adesea strangulat la bază, caz în care imită aspectul unui botriomicom. Formațiuni similare se pot localiza interdigital, pe palme și pe călcîie.

2). Melanomul sub-unghial se constată uneori la nivelul policelui sub forma unei pete negre care prin creștere despică unghia, luînd un aspect burjonant pe suprafața acesteia.

3). Melanomul dezvoltat pe o melanoză Dubreuilh se caracterizează prin apariția unor mici nodozități negre-strălucitoare pe suprafața maronie a plăcii precanceroase. Are o evoluție mai lentă.

4). Melanoamele pielii păroase a capului sînt puțin pigmentate, conopidiforme, erodată și foarte rapid invadante.

5). Melanomul acromic poate lua aspectul unui chist, al unei veruci, sau poate fi confundat cu un botriomicom, ori un adenom sebaceu. Se localizează mai des la picioare, mîini, sau organe genitale. Suprafața acestuia este erodată și sîngerîndă.

Diagnosticul diferențial

Se efectuează cu toți nevii pigmentari, cu tumorile benigne și maligne. Diagnosticul diferențial cu Melanomul juvenil benign descris de Spitz se face ținînd cont de următoarele caracteristici ale acestuia: colorația roșie, vag maronie, consistența elastică, localizarea mai frecventă pe față și aspectul polimorf al infiltratului istologic.

Examinări de specialitate:

- Melanuria se pune în evidență prin tratarea urinei cu acid sulfuric diluat, după care urmează oxidarea cu acid nitric.

-Dozarea activităţii tirozinazice(ce poate fi crescută în melanomul malign).

-Citodiagnosticul Tzank

-Punerea în evidenţă a celulelor nevocarcinomatoase.

-Imunofluorescenţa pentru decelarea anticorpilor celulari şi humorali.

Tratament.

Se preconizează excizia circulară a melanomului la o distanţă de 4-5 cm de tumoră,urmată plastic.Radioterapia se administrează cu aparatul chaoul.Total 1o.ooo -2o.ooo r.în doze fracţionate.

PATOLOGIA GENERALA A SIFILISULUI

Agentul patogen al sifilisului se numeşte treponema pallidum.Acest agent patogen se prezintă ca un spiril lung de 12 microni, cu o grosime de o,5 microni,transparent,avînd 4-14 spire şi 2 cili terminali.Germenele este foarte mobil prezentînd 3 feluri de mişcări : 1).mişcare de rotaţie în jurul axului,deci mişcare în"burghiu ", 2).mişcări de translaţie deci mişcări de rostogolire laterală şi 3).mişcări de pendulare.Aceste treponeme se pot prezenta şi sub forme atipice,ca de exemplu formă de buclă,formă în "V","L" etc.Treponema pallidum este foarte mobilă şi puţin rezistentă,fiind distrusă de uscăciune şi de căldura de 6o° C.Frigul o poate conserva timp de 2-3 luni la o temperatură de 1o° C.Antiseptice uşoare ca de exemplu săpunul o distrug cu mare uşurinţă.Punerea în evidenţă a treponemei se face din serozitatea obţinută de pe suprafaţa leziunilor, prin absorbţie cu o pipetă Pasteur.Materialul astfel recoltat se pune pe o lamă peste care se adaugă ser fiziologic,apoi se aplică o lamelă şi se examinează la ultramicroscop.Treponema pallidum apare translucidă pe un fond negru,prezentînd mişcări multiple.O altă

metodă de examinare este colorarea după tehnica Giemsa(azur + eozină).Sau metoda de coloraţie Burri(cu tuş de China) se mai foloseşte în examenul pe ţesuturi împregnarea argintică cu nitrat de argint preconizată de compatriotul nostru profesorul Levaditi.

Evoluţia sifilisului:Experienţa pe animale a profesorului Levaditi,dovedeşte că după inocularea treponemei într-un ţesut ,în primele 9 zile numărul treponemelor scade ,ele fragmentîndu-se ajungînd pînă la mici granule care dispar cu desăvîrşire în a 9-a zi.Această perioadă a fost numită perioada biologică.După cea de a 9-a zi treponemele revin în ţesuturi,devenind foarte dense.Concomitent apar modificări istologice.Aceste modificări cresc în intensitate pînă în a 21 zi.Perioada cuprinsă între 9 şi 21 de zile a fost numită perioada istologică.

In a 21 zile se constată apariţia sifilisului primar,iar după 7 zile,în medie cam în a 28 zi se instalează adenopatia locoregională.In a 42 zi de la infecţie se pune în evidenţa serologia pozitivă.Sifilomul primar dispare după 4-5 săptămîni de la data apariţiei lui.In a 5-a săptămînă se observă micropoliadenopatia care coincide cu septicemia sifilitică.Sifilisul secundar de primă izbucnire apare în a 6-7-a săptămînă.El durează în medie 4-8 săptămîni.După acesta urmează o perioadă de latenţă ce ţine 4-5 luni.Sifilisul secundar recidivant urmează după această perioadă de latenţă şi poate dura,în mai multe puseuri de izbucnire,cu perioade de latenţă între ele,pînă la 1-2 ani.

Sifilisul terţiar apare începînd din anul al 3-lea,dar se poate constata şi mai tîrziu după 10-15-20 de ani.Evoluţia sifilisului este în permanenţă influenţată de două fenomene şi anume de imunitate care determină întinderea pe suprafaţă a leziunilor şi

de alergie care determină gravitatea distructivă a leziunilor. Mai trebuie ţinut cont în evoluţia sifilisului şi de superinfecţie. Superinfecţia determină apariţia unor leziuni corespunzătoare stadiului în care se află sifilisul. Deci, dacă la un terţiar se vor inocula treponeme, pe teritoriul respectiv vor apare leziuni caracteristice terţiarismului (tuberculi, gome) şi nu sifilome primare ca la indivizii indemni. Reinfecţia înseamnă apariţia unui sifilom primar la un vechi sifilitic. Acest fenomen se realizează numai în cazul în care bolnavul s-a vindecat complet de prima infecţie sifilitică.

SIFILISUL PRIMAR ,

Sau luesul primar este o perioadă ce durează 6-8 săptămîni, începînd de la data apariţiei sifilomului primar (deci a sancrului sifilitic) şi pînă la completa cicatrizare a acestuia.
Sifilomul primar la care ne referim apare la 21 de zile de la data infecţiei. In unele cazuri se constată şi incidenţe mai tîrzii ca de exemplu apariţii la 5o-6o de zile.
In etapa de debut a lui, care durează 3-4 zile, se constată o pată mică roşie, foarte puţin proeminentă, cu un diametru de 1-2 mm. După acest stadiu sifilomul primar creşte ajungînd în următoarele 3 zile pînă la o mărime de 5-6 mm, luînd o culoare roşie cu tentă mai închisă şi cu un centru uşor erodat. La 8-12 zile se instalează perioada de stare cînd leziunea are aspectul cel mai caracteristic, prezentîndu-se în modul următor: este net delimitată, avînd dimensiunea de 1 cm, pînă la 1,5 cm, fiind perfect rotundă sau ovalară, fără halou inflamator. Suprafaţa este fin erodată, marginile pierzîndu-se treptat, în pantă lină, în ţesuturile sănătoase din jur.

Fondul este curat , lucios , netăd , prezentînd o

fină serozitate, ce se poate concretiza în cruste cînd sifilomul apare pe piele. Această leziune este nedureroasă, are o culoare roşie-închisă ca şi carnea de vită proaspetă şi este îndurată la bază. Indurația la rîndul ei poate fi nodulară(ca un sînbure de cîrnaşă) lamelară(pergamentoasă), foliacee(ca o foaie de hîrtie mai groasă). La 5-6 săptămîni de la apariție, sifilomul primar începe să se reepitelizeze de la periferie spre centru. Această refacere este completă la 6-8 săptămîni, lăsînd în locul ei o pată roză la acelaşi nivel cu pielea şi mai rar atrofică. Pata ia în cele din urmă o culoare albă uneori se pigmentează pe toată suprafața, alteori numai la periferie. Indurația de la bază poate persista chiar 2-3 luni peste data cicatrizării. Aspectul la care ne-am referit este cel caracteristic, întîlnit în şancrele tipice. In afara acestui tablou există manifestări atipice şi manifestări caracteristice pentru diferite regiuni.

Şancrele sifilitice atipice

1). Şancrul mic de cîțiva milimetru se întîlneşte la femei în pliurile vulvo-vaginale şi la bărbat de o parte şi alta a frenului.

2). Şancrul gigant cu o mărime uneori de 4-5 cm, obişnuit ulceros apare mai des în regiunea pubiană şi pe teaca penisului.

3). Şancrul ulceros are un fond anfractuos, purulent, dureros înconjurat fiind de un halou important inflamator.

4). Şancrul hipertrofic, apare pe buze, amigdale, narine, bărbie, sau col uterin, şi simulează aspectul diferitelor tumori.

5). Şancrul fisurat se constată pe limbă, sau la nivelul pliurilor anale.

Aspecte ale şancrelor sifilitice după regiuni.

1). Meatul urinar afectat prezintă o indurație lamelară şi o secreție seroasă.

2).In șanțul balano-prepuțial se constată o induraţie nodulară.

3).Glandul prezintă o induraţie foliacee în locul afectat.

4).Sancrul prepuțial are o induraţie lamelară.

5).In fosele frenului şancrul este pitic.

6).Pe teaca penisului şancrul apare crustos

7).La comisura posterioară a labiilor mari

Sancrul ia aspectul de " balama " sau în" foaie de carte ".

8).Pe labiile mari sifilomul este însoţit de un edem dur foarte caracteristic.

9).In regiunea clitorisului induraţia este adesea nodulară.

lo).Sancrul colului uterin poate fi eroziv sau hipertrofic.

11).La nivelul limbii sifilomul este adesea fisurat,eroziv sau hipertrofic.

12).La buze de asemenea poate fi eroziv sau hipertrofic. Acelaşi aspect acoperit de cruste îl are şancrul în localizarea pe obraz ,bărbie ori nas .

13).La degete se întîlneşte forma crustoasă sau panariţiu cronic dureros.

14).La mamele şancrul este eroziv sau crustos.

15).Pe braţe sifilomul este,adesea postvaccinal cu un aspect crustos.

In marea majoritate a cazurilor se întâlnesc leziuni unice,formele cu leziuni multiple având totuşi o incidenţă de 2o-3o % . Aceste şancre multiple pot fi unipolare sau multipolare.

Lipsa sifilomului primar se poate constata în : sifilisul congenital şi în sifilisul transfuzional.

Adenopatia sifilitică însoţeşte ca o "umbră" sifilomul primar, instalîndu-se după la 7-8 zile de la apariţia şancrului.Ea este: 1)poliganglionară(avînd în centru un ganglion mai mare cît o cireaşă sau o nucă, iar în jur ganglioni mai mici), 2) aflegmazică fără fenomene de adenită sau periadenită, 3) mobilă sub piele şi pe planurile profunde, 4) nedureroasă, 5)rezolutivă chiar în lipsa tratamentului după 2 pînă la 6 luni.

Sediul adenopatiei sifilitice este după cum urmează :

-în şancrul genital: inghinal bilateral
-în şancrul perigenital: inghinal unilateral
-în şancrul feţei)buză,nas,obraz):submaxilar
-în şancrul pielii păroase a capului:occipital
-în şancrul sînului sau al degetelor:axilar
-în şancrul colului uterin :iliac

Complicaţii : 1).Fimoza este o imflamaţie ce duce la imposibilitatea de a decalota glandul datorită edemului prepuţial ce apare în şancrele localizate în şanţul balano-prepuţial.2) Parafimoza apare după decalotarea forţată a glandului şi constă dintr-o strangulare a acestuia printr-un inel prepuţial dur. 3). Balano-postită este o inflamaţie purulentă a mucoasei glandului şi prepuţiului. Ea reprezintă adesea punctul de plecare al fimozelor şi parafimozelor. 4).Gangrena şi fagedenismul se întîlnesc mai rar.

Diagnosticul diferenţial :

1).Şancrul moale,foarte rar întîlnit,are leziuni multiple ulcerative,dureroase,cu margini zdrenţuite şi un fond purulent galben-cenuşiu.

2).Herpesul are mici eroziuni dureroase dispuse în buchet.

3). Eroziunile traumatice sînt liniare, multiple şi dureroase. 4). Balanita erozivă şi circinată este constituită din eroziuni superficiale rotunde care prin confluare dau suprafeţe roşii vii, organizate în arhipelaguri cu suprafaţa zemuindă şi dureroasă. 5). La buze în formele hipertrofice se face diagnosticul diferenţial cu epiteliomul spinocelular.

SIFILISUL SECUNDAR DE PRIMA IZBUCNIRE

Debutează la 6-7 săptămîni (42-49 de zile) de la data apariţiei şancrului, sau 9-lo săptămîni (63-7o zile) din momentul infecţiei şi durează 4-8 săptămîni, aproximativ pînă în ziua 1oo-12o de la data infecţiei.

Manifestările cutanate sînt diseminate pe suprafeţe mari, superficiale şi rezolutive, fiind însoţite de micropoliadenopatie şi simptome generale determinate de septicemia sifilitică.

Micropoliadenopatia se constată la ganglionii epitrohleeni, cervicali posteriori, mastoidieni, şi inghinali. Aceşti ganglioni au mărimea unor boabe de mazăre şi pot fi observaţi timp de mai multe luni.

Cefaleea are un caracter rebel nocturn, fiind constatată în teritoriul frontal, parietal sau occipital. Uneori interesează întreg craniul. In formele localizate este vorba uneori de o periostită a oaselor craniene. In formele difuze se constată adesea iritaţii meningeale.

Durerile osteocope cu caracter nocturn sînt determinate de procese de periostită ale sternului, scapulei, tibiei. Ele apar şi la inserţiile musculo-tendinoase (deltoid, biceps etc.).

Dureri de tip nevralgic pot apare pe traectul diferiţilor nervi.

Febra se constată cu o săptămînă înaintea leziunilor cutanate şi are un caracter vesperal (remitent) durînd cîteva zile. Apoi urmează febra esenţială care însoţeşte perioada secundară, avînd un caracter continuu (cîteva săptămîni) sau intermitent.

Modificări sangvine :uşoară anemie hipocromă, hiperleucocitoză cu limfopenie şi creşterea V.S.H.

Manifestări viscerale : sînt în general rare, trecătoare , şi uşoare. Astfel se pot constata uneori meningisme, meningite, irite keratite interstiţiale, nevrite optice, pleurezii, splenomegalii moderate, albuminurii simple etc. Mai rar se constată albuminurii masive cu edeme mari.

Rozeolele sifilitice sînt nişte sifilide eritematoase caracterizate prin pete cu dimensiuni ce variază între 5 şi 15 mm. Ele au un contur ovalar sau rotund, cu margini rău delimitat. Coloraţia lor rozată este asemănătoare cu cea a florii de piersic. Apar în perioada de cicatrizare a sifilomului, sau imediat după aceasta. Sînt lipsite de scuame, nepruriginoase, iar la vitropresiune dispar fără urmă sau lasă în loc o vagă pată gălbuie cu tentă brună. Rozeolele sînt multiple ca număr, apar iniţial pe flancuri, apoi în cîteva zile invadează faţa anterioară a toracelui, a braţelor şi antebraţelor, cît şi faţa posterioară a axilelor. Rozeolelerpot fi mai rar generalizate. Dar şi în această eventualitate ele respectă de obicei faţa şi gîtul. Aceste leziuni durează 4-5 săptămîni.

Forme clinice : 1). Rozeola cu pete mici ,uneori palid colorate, are o dimensiune de 3-4 mm, şi ridică problema deosebite de diagnostic. 3). Rozeola în plăci are leziuni cu un diametru de ordinul

centrimetrilor.3).Rozeola urticată are un mic edem subjacent, fără a fi în schimb pruriginoasă.4).Rozeola granuloasă are o culoare mai închisă fiind acoperită de mici granulaţii.5).Rozeola purpurică este mai rar întîlnită.6).Rozeolele de recidivă. Se constată în unele cazuri reapariţia de mai multe ori a rozeolelor. In formele mai tardive acestea se dispun în arcuri de cerc sau orbicular, caz în care vorbim de rozeole circinate.

Diagnosticul diferenţial : 1).Rozeola tifică este constituită din pete lenticulare ce apar pe abdomen la bolnavi cu febră şi stare generală alterată.2).Erupţia rujeolică are semnul lui Köplik pozitiv.3).Erupţiile din tifosul exantematic au un caracter hemoragic.4).Rozeole cu afectarea stării generale pot apare în septicemii, infecţii meningococice, endocardite maligne.5).Rozeolele medicamentoase (chinină, antipirină, aspirină, piramidon, luminal etc.) sînt însoţite de prurit, au o culoare roşie vie, apar pe orice teritoriu şi durează 5-10 zile.6).Rozeolele sifice sînt urticate şi pruriginoase.7).Intoxicaţiile alimentare pe lîngă alte leziuni, pot avea şi erupţii asemănătoare cu rozeolele.8)Pitiriazisul rozat Gibert are leziuni foarte bine delimitate , cu scuame la periferie.9).Pitiriazisul versicolor are leziuni de culoarea cafelei cu lapte care adesea confluează.10).Phtiriaza pubiană este însoţită de pete "bleu" care au în centrul lor un mic punct hemoragic.

Sifilidele eritematoase ale mucoaselor sînt pete de culoare roşie-violacee, izolate sau confluente, uneori uşor edematoase, ce ocupă fundul gîtului, amigdalele, stîlpii şi vălul, constituind aşa numita anghină sifilitică fără semne subiective locale.

Sifilidele erozive ale mucoaselor apar sub forma unor eroziuni rotunde sau ovalare de 7-8 mm, roşii vii, acoperite uneori de

pelicule opaline, fără infiltraţie la bază. Se localizează pe buza inferioară, limbă, amigdale, mucoasa obrajilor, în şanţul balano-prepuţial, vulvă, anus etc.

Sifilidele eritemato-papuloase sînt constituite din rozeole şi leziuni papuloase roşii-brune cît un bob de linte (lenticulare) dispuse fără nici o ordine pe suprafaţa cutanată.

Sifilidele papuloase lenticulare apar singure, fără rozeole, diseminate, de culoare tot roşie-brună, fiind acoperite la periferie de un cerc fin scuamos, numit guleraşul lui Biett.

Vergeturile ronde sînt atrofii rotunde sau ovalare, de mărimea unor boabe de linte, sidefii, diseminate pe trunchi, ce se constată uneori în urma erupţiilor papuloase.

Sifilisul malign precoce este o manifestare luetică ce apare la anergici (bătrîni, debilitaţi) şi constă din papule mari ori pustule ulcerate cu cruste negre dispuse concentric (cruste ostracee), ce se instalează pe tegumente, imediat în continuarea în timp a şancrului sifilitic. În această eventualitate prezenţa rozeolelor este eludată, sifilomul primar fiind adesea gigant şi cu tendinţă de necrozare în centru. Starea generală este alterată, bolnavii prezentînd febră ridicată şi uneori lipsa adenopatiei, leziunile cutanate avînd o marcată tendinţă de extensiune.

SIFILISUL SECUNDAR RECIDIVANT

Se instalează fie în continuare rozeolelor, fie după o pauză (perioadă de latenţă) de 4-5 luni. Leziunile care domină tabloul clinic al acestei perioade sînt papuloase şi se dispun, la început diseminat, ca treptat, odată cu învechirea bolii, ele

să se constitue în grupări mici, cu un număr din ce în ce mai redus de elemente.

Aceste leziuni recidivante de culoare roşie-brună, cărămizie, rugunie ori arămie, pot apare pînă la 2-3 ani de la data infecţiei sifilitice. In afara manifestărilor papuloase la care ne-am referit se mai pot constata în perioada recidivelor : leziuni ulcerosse, pigmentare, alterări ale unghiilor şi diferite menifestări viscerale.

Forme clinice:

1). Sifilidele papuloase mici apar pe trunchi spate, braţe şi coapse, fiind constituite din micropapule, cît o gămălie de ac, conice, sau hemisferice, avînd o culoare roşie cărămizie. Cele conice se dispun în jurul firelor de păr(sifilide foliculare), iar cele hemisferice imită lichenul plan (sifilide lichenoide). In ambele forme pielea este rugoasă ca şi pielea de găină.

2). Sifilidele papuloase mijlocii sînt sifilide lenticulare ce se asemănă cu cele descrise în sifilisul de primă izbucnire. Spre deosebire totuşi de aceste, în forma la care ne, referim aci, se constată papule şi pe faţă şi frunte, constituind aşa numita" coroană venerianâ ".

3). Sifilidele papuloase mari au un diametru în jur de 2 cm şi sînt în general reduse la număr, dispunîndu-se grupate în arcuri de cerc, sau în desene rotunde ori ovalare. Aceste conglomerări de leziuni ocupă plăci cu un diametru de 8-10 cm. Ele sînt manifestări mai tardive ale perioadei secundare, ce lasă în urmă pete hiperpigmentate.

4). Sifilidele psoriaziforme sînt sifilide papuloase mijlocii localizate pe orice teritoriu cutanat, ce au un fond infiltrat şi o culoare arămie. Uneori aceste leziuni se dispun grupat(o

papulă mare în centru şi altele mici la periferie) luînd aspectul florii de mărar: sifilide corimbiforme.Pe palme şi plante sifilidele psoriaziforme se prezintă adesea sub forma unor plăci scuamoase în centru,presărate la periferie cu leziuni papuloase aplatizate ce realizează un contur circinat.

5).Sifilidele papulo-erozive apar prin macerarea,datorită umezelii,a leziunilor localizate în teritoriul genital,ingvino-crural,axilar,submamar sau interdigital.Astfel sînt condilomele late care au diametrul pînă la 2 cm şi o suprafaţă plană,erodată, de culoare şi consistenţă slănînoasă.Ele se localizează genital şi perigenital.

In afara acestora se mai pot constata sifilide papulo-erozive lenticulare(deci de mărime mijlocie) ce erup pe mucoase,avînd o bază infiltrată şi o culoare roşie închisă sau albă-cenuşie.

6).Sifilidele fisurate apar sub forme unor papule mijlocii,infiltrate,acoperite de un macerat alb-cenuşiu care prezintă în centru o fisură sangvinolentă.Se localizează la comisura bucală, în şanţul nazo-genian şi perianal.

7).Sifilidele ulceroase sînt în general manifestări tardive ale sifilisului recidivant,constituind forme de trecere spre sifilisul terţiar(manifestări secundo-terţiare). In aceste cazuri constatăm un număr redus de papule,foarte infiltrate,centrate o crustă neagră uscată ce acoperă o ulceraţie superficială(sifilide ectimatoase).Papulele ulceroase fără crdste se pot întîlni şi la nivelul mucoaselor.

8).Sifilidele vegetante (framboeziforme ca o fragă) sînt constituite din papule mari,mai vegetante,dispuse pe bărbie,sub nas , ori la colţul buzelor.

9).sifilidele acneiforme se constată pe terenuri cu acnee, sub forma unor papule mici şi mai ales mijlocii,de culoare arămie ,

infiltrate, acoperite frecvent cu scuame grase.

10). Sifilidele herpetiforme sînt constituite din papule mici ușor crustoase dispuse în buchet ca leziunile din herpes.

11). Sifilidele varioliforme și variceliforme sînt formate din leziuni papulo-crustoase, ombilicate în centru ce evoluează adesori cu febră.

12) Leucomelanodermia sifilitică se poate constata în urma leziunilor papuloase, dar și după rozeole sifilitice, sub forma unor pete albe în centru și hiperpigmentate la periferie, dispuse în lanțuri pe gît(" colierul lui Venus") sau fără o ordine(pe torace, membre sau flancuri). Aceste leziuni, de mărimea unor perle, sau mai mari, apar în special la femei brunete în a 4-6-a lună a infecției.

13). Sifilidele nigricate (de aspectul pielii de leopard) sînt formate din negre-brune cu un diametru de 1-2 cm diseminate și mai rar confluente, foarte persistente în timp, dispuse în special pe gît, torace și baza membrelor.

14) Alopecia sifilitică apare cam la 130-150 de zile de la data infecției și constă din alopecii în luminișuri sau alopecii difuze. Alopacia în luminișuri este formate din zone depilate, cu un contur neregulat, adesea stelat, simulînd aspectul "blănii mîncate de molii". Se constată pe cap în zona parietală, occipitală, sau latero-sprîncenoasă(semnul" omnibusului"). Alopeciile difuze, adesea masive, sînt mai rar constatate.

15). Leziunile unghinale pot fi reprezentate de alterări ale marginii libere a unghiei(decolări, crăpături, îngroșări) sau inflamații periunghiale. Sînt caracteristice pierderile de mici zone unghiale ce apar la nivelul lunulei.

16). Sifilidele mucoaselor (plăcile mucoase) se prezintă sub următoarele forme: a). sifilide papulo-erozive, b). sifilide papulo-ulce-

roase (localizate pe limbă, amigdale, comisuri, vulvă, gland), c)Plăci mucoase " în livadă cosită" (suprafeţe plane, infiltrate şi depapilate localizate pe limbă), d) Plăci mucoase de aspect diferoid, infiltrate, cu localizare pe amigdale.

Subliniem faptul că sifilidele papulo-erozive cu localizare genitală şi anală sînt foarte recidivente la bolnavii ce nu se tratează.

Diagnosticul diferenţial al sifilisului secundar recidivant se face cu următoarele afecţiuni:

- Lichenul tricofitic ce apar pe părţile laterale ale toracelui în cazul unei tricofiţii supurate.
- Lichenul plan are papule de aspect poligonal, adesea prurigi-noase.
- Psoriazisul nu are leziuni papuloase şi prezintă hemoragie punctiformă sub scuame.
- Vegetaţiile veneriene sau (condiloamele acuminate) au o supra-faţă în "creastă de cocoş".
- Tuberculidele sînt de culoare roşie-violacee, iar la nitropre-siune lasă să transpară un colorit galben ca şi " geleul de me-re". Ele sînt moi.
- Zăbăluţele (perleşul) nu au sub fisuri papule infiltrate.
- Ectimele au la periferia crustei un guleraş flictenular.
- Leucomelanodermia din lepră este însoţită de anestezie locală. Vitiligoul are o fugă de pigment la periferie.
- Pelada este o alopecie rotundă, foarte bine delimitată.
- Onixisurile şi perionixisurile micotice au depozite pulveru-lente subunghiale.
- Eroziunile bucale determinate traumatisme, herpes, afte, eritem polimorf, arsuri sînt dureroase. Pemfigusul are leziuni buloase.

Lichenul plan se localizează pe mucoasa jugală sub forma unei reţele albe. Ulceraţiile tuberculoase sînt moi cu margini subminate. Leucoplazia constă din pete albe, scleroase, localizate retrocomisural sau pe limbă. Balaniţele erozive nu leziuni papuloase şi sînt însoţite de dureri şi usturime.

SIFILISUL TERŢIAR

Dacă sifilisul secundar are caracteristic marea infecţiozitate, în sifilisul terţiar în schimb sînt dominante fenomenele de imunitate şi de alergiemce duc la o reducere numerică a leziunilor şi la un caracter mai net destructiv, cu o contagiozitate în schimb hotărît mai scăzută. In perioada terţiară după expresia prof. Nicolau este vorba de o imunitate imperfectă, "imunitate cu găuri" , care face posibil ca leziunile să spară pe teritorii din ce în ce mai restrînse, cu cît infecţia luetică înaintează în timp. Factori ce contribuie la scăderea imunităţii locale sînt în mare măsură condiţionate de traumatisme şi de insuficienţe venoase periferice. In general vorbind sifilisul terţiar apare în cel de al 3-lea, sau al 4-lea an de la data infecţiei, fiind despărţit de sifilisul secundar printr-o lungă perioadă de latentă. Mai rar el este o continuare directă a perioadei secundare tardive, sau chiar se suprapune acesteia. Instalarea sifilisului terţiar după 10-20 de ani este rar întîlnită. El poate interesa pielea în 25 % din cazuri, sistemul nervos în 32 % , iar în restul cazurilor (oaselor, ficatul, rinichii, şi alte viscere).

Localizarea predilectă a leziunilor este reprezentată de următoarele zone: nas, oase craniene, tibie, limbă, palat, ochi, faţă.

Semne obiective : 1). Tuberculul sifilitic, 2). Goma sifilitică.

1). Tuberculul sifilitic este o formaţiune nodulară dură, dermică, cu un diametru de 5-45 mm, de culoare arămie, nedureros, avînd la

vitropresiune un conţinut opac. El se poate resorbi în situ sau ulcera,lăsînd în ambele cazuri în urmă o cicatrice atrofică,albă în centru şi hiperpigmentată la periferie.Completa cicatrizare a unui tubercul se remarcă după 2-4 luni.Recidivele pot prelungi însă evoluţia acestei faze la mai mulţi ani. Numărul tuberculilor este redus la 5-2o de elemente ce se dispun în figuri ,orbiculare,arciforme,circinate,în " împuşcătură de alice"," în madă"(grupate),sau în dispoziţie" corimbiformă" .Aceste plăci sau chiar placarde au o evoluţie excentrică,cu cicatrizări în centru şi noi leziuni la periferie.

2).Goma sifilitică este o nodozitate de culoare arămie ,localizată la nivelul hipodermului care evoluează trecînd prin patru stadii succesive persistînd pe tegumente timp de 3-4 luni. Leziunea este obişnuit unică,mai rar se întîlnesc gome multiple (3-5) dispune grupat. Frecvent ele interesează gambele şi zona centrofacială. In stadiul de cruditate goma are mărimea unui bob de mazăre,apoi a unei nuci,dure,de culoare roşie -arămie,mobilă pe planurile profunde.După 2-3 săptămîni,sau după mai multe luni,formaţiunea se înmoaie în centru (se ramoleşte),devine fluctuentă mai violacee,acoperită de un tegument din ce în ce mai subţire. Din acest moment goma poate să-şi elimine conţinutul cremos printr-o ulceraţie crateriformă,rotundă,cu margini drepte şi un fond necrotic de culoare cenuşie. Stadiul de reparaţie durează de la 6 săptămîni pînă la 2 luni. Zona cicatrizată este la început brună-roşiatică,treptat devine albă sidefie,netedă,rotundă,deprimată, înconjurată de hiperpigmentaţie la periferie.

Lipsa semnelor subiective reprezintă un simptom caracteristic.

Forme clinice :

1).Sifilidele tuberoase uscate sînt formate din tuberculi si-

filitici de mărimi variabile dispuşi grupat în diferite figuri geometrice care evoluează spre rezorbţie spontană,lăsînd în urma lor cicatrici rotunde,deprimate,acromice,în centru şi hiperpigmentate la periferie. Aceste leziuni nu au tendinţa de a recidiva în propria lor cicatrice.

2).Sifilidele tubero-ulceroase realizează plăci sau placarde atrofice,înconjurate la periferie cu lanţuri de mici ulceraţii dispuse în variate figuri geometrice ce au ca punct de referinţă arcul de cerc.Acest contur policiclic este depigmentat în centru şi hiperpigmentat la periferie,cuprinzînd suprafeţe mai mici pe faţă şi mult mai mari pe membre ori trunchi. In unele cazuri, în aşa numitele sifilide tubero-crustoase, se pot remarca cruste ostracee(de culoare brună,aderente,dispuse concentric). Sifilidele tubero-ulceroase pot apare şi pe mucoase(buze,stîlpi amigdalieni ,bolta palatina,limbă,gland,şanţ balano-prepuţial , vulvă şi labii mari).

3).Sifilidele tubero-scuamoase psoriaziforme se caracterizează prin apariţia pe palme şi plante a unor tuberculi hiperkeratozici ce realizează plăci cu margini circinate avînd o suprafaţă atrofică în centru şi intens scuamoasă la periferie.Indepărtînd aceste scuame se pot constata tuberculi pe cale de rezorbţie şi mai rar pe cale de exulcerare.

4).Gomele sifilitice pot fi :a).tipice (cu tegumentele din jur neinfiltrate şi nescleroase).Atare leziuni obişnuit solitare , le constatăm pe limbă,amigdale,vălul palatului,gland,labii mari, cranin,frunte,nas.b).Gomele scleroase au consistenţa unor fibroame şi evoluează timp îndelungat(3-5 ani) fără a ulcera. Apar pe locuri traumatizate(coate,genunchi,locul injecţiilor , limbă).c).Gomele dispuse în placarde infiltrate sînt obişnuit

multiple şi apar pe gambe.Manifestări similare dar pe supra - feţe mai mici se pot remarca la nivelul buzei superioare sau inferioare(gome difuze).

5).Manifestări terţiare la nivelul limbii : a).gome unice sau multiple,b).glosita sclero-gomoasă se caracterizează prin benzi de scleroză brăzdate de şanţuri adînci leucoplazice ,ce separă gomele între ele.c).glosita sclerosă se prezintă sub forma unor insule cartilaginoase depapilate,ovalare,netede,de culoare roşiatică ce apar în zona mijlocie a limbii,d).Glosita ulceroasă constă din fisuri leucoplazice multiple dispuse liniar,în formă de " Y ","H",sau "Z" pe marginea limbii.

6).Manifestări terţiare ale oaselor: a).osteoperiostita plastică apare sub forma unor îngroşări în manson a oaselor lungi,care se pot încurba ("tibia în iatagon"),b).osteoperiostita gomoasă se instalează atît la oasele lungi cît şi la cele late,goma interesînd la început periostul ,ca apoi ,prin cuprinderea canalului medular,afecţiunea să se transforme în osteomielită gomoasă.

Diagnosticul diferenţial:

- Tuberculul tbc(lupomul)este mai mic(1-3 mm) şi are o culoare roşie-violacee,apoi gălbuie,este moale,cu ulceraţii ce au margini dantelate.După cum se ştie lupusul tuberculos durează mai mulţi ani.
- Micozele care de asemenea se dispun circinat prezintă veziculele pe suprafaţă.
- Leproamele au o culoare maronie şi sînt însoţite de anestezie locală.
- Elementele din acule sînt polimorfe şi purulente.
- Fibromul este o nodozitate mai superficială şi nu evoluează spre ulceraţie.

- Chistul sebaceu are culoarea pielii normale şi este elastic.
- Eritemul nodos are o evoluţie acută, durerdasă şi o coloraţie contuziformă.
- Goma tuberculoasă este moale, violacee, evoluează lent spre ulcerare, ducînd la o escavare cu margini dezlipite, zdrenţuite.
- Gomele actinomicotice sînt dure, lemnoase şi fistulizează.
- Eritemul la nivelul mucoaselor dă leziuni ulcerate cu fond şi margini neregulate şi cu infiltraţii dure lemnoase în jur.

SIFILISUL CONGENITAL PRECOCE

Se transmite de la mamă la făt prin intermediul placentei, respective a circulaţiei sangvine existente în acest organ şi a cordonului ombilical. Placenta, aşa cum de astfel este bine ştiut, se formează în luna 3-a a graviditătii, dar ea devine permeabilă pentru treponema pollidum abea din a 5-a lună a sarcinii, moment ce coincide de altfel cu involuţia stratului Langhans şi a stratului plasmodial de la nivelul vilozităţilor placentare. Pentru făt, infecţia mamei este cu atît mai periculoasă cu cît ea s-a produs la o dată mai apropiată de momentul gestaţiei (de la cîteva luni pînă la 3 ani). Pe de altă parte nu este obligator ca sifilisul mamei să fie "florid" cu leziuni evidente, el poate fi un "sifilis decapitat" (lipsit de sancru), eventualitate ce apare în contaminările pancispirochetice ale mamei de la bărbaţi cu sifilis latent prin intermediul spermei infectate (sărace în spirocheţi). Odată ce infecţia sifilitică a mamei s-a produs pot apare pînă în luna 9-a a graviditătii următoarele accidente:

1). Avorturi spontane repetate ce se produc începînd cu luna 6-a, în cazurile cu infecţii foarte intense.

2). Naşteri premature, sau la termen, cu feţi morţi maceraţi, ori vii,

dar neviabili,datorită afectării de către treponeme foarte virulente a mugurilor vasculari ce irigă inima,pulmonul,ficatul sau splina.

3).In cazul în care infecţia sifilitică este mai atenuată :apar naşteri premature sau la termen,cu copii viabili sau neviabili dar atinşi de sifilisul congenital precoce.

4).In cazul în care genitorii au fost trataţi anterior,dar în mod insuficient,apar la 15-2o sau 3o de ani manifestări caracteristice sifilisului gongenital tardiv.

Manifestările observate în cadrul sifilisului congenital apar de la naştere sau în primii 2 ani.Aceste manifestări pot fi :1).cutanate,2).mucoase,3).viscerale,4).osoase.

1).Manifestări cutanate:

a).Pemfigusul palmar şi plantar apare de la naştere şi foarte rar la 2-3 zile,fiind constituit din multiple bule izolate sau confluente cît un bob de mazăre,cu un conţinut seros sau sangvinolent şi cu un plafon tare ,avînd o bază infiltrată de culoare roşie cu tentă închisă.Suprafeţele denudate,după spargerea buzelor,se acoperă cu cruste sangvinolente.

b).Descuamaţia lamelară constatată pe palme şi tălpi se caracterizează printr-un eritem acoperit cu scuame mari lamelare,reprezentînd o formă incompletă a penfigusului palmo-plantar.

c).Sifilida infiltrativă se constată sub forma unor plăci infiltrate,lucioase,rigide,fisurate radiar,de culoare roşie cu tentă închisă.Aceasta se localizează predilect pe buze şi perioral,dar pot să apară şi la orificiul nazal,în jurul pleoapelor,perirual sau periunghial.In formele mai infectate se constată sifilide infiltrative difuze ce acoperă pielea păroasă a capului şi fruntea copilului,dîndu-i acestuia un aspect de bătrîn.Fisurile liniare

adînci şi sîngerînde prin cicatrizare lasă în urmă nişte şanţuri care au fost descrise ca stigmate de sifilis congenital de către Parrot.

d).Sifilidele eritemato-papuloase constau din pete uşor infiltrate şi reliefate din planurile pielii,de culoare arămie,rotunde,sau ovalare,cu un diametru pînă la 1 cm,diseminate,ce apar la finele primei luni de la naştere.

In regiunea mentonieră,fesieră sau perianală aceste pete se pot eroda.

e).Sifilidele papuloase superpozabile celor ce apar în perioada secundară la adulţi pot fi psoriaziforme,papulo-erozive,crustoase,vegetante,mari acneiforme sau fisurate.

2).Manifestări pe mucoase:

a).Coriza sifilitică însoţită de sifilida infiltrativă a aripilor nasului,apare în primele zile ,sau pînă la 2-3 săptămîni după naştere.Mucoasa este inflamată acoperită de mucozităţi sero-sangvinolente,uneori erodată,iar în formele înaintate chiar ulcerată.Copii respiră pe nas cu mare greutate.

b).Laringita sifilitică are ca expresie simptomatică ţipătul răguşit al copilului.

3).Manifestări viscerale:

a).Splenomegalia apărută în primele 3 luni este dură,fibroasă , crepitantă la palpare datorită unui proces de perisplenită.

b).Hepatomegalia tot de consistenţă dură este în unele cazuri foarte pronunţată.

4).Manifestări osoase se întîlnesc cu o frecvenţă de 7o-75 % din cazuri.

a).Craniotabesul apare pînă în luna 3-4-a de la naştere şi duce la o dehiscenţă mai mare a suturilor craniene şi la o înmuiere

a tăbliilor osoase ce se turtesc ulterior.Astfel bosele frontale devin mai proeminente,iar restul oaselor craniene deasemenea deformate au consistenţa moale cartonoasă.

b).Osteocondrita este reprezentată prin apariţia la nivelul metafizei a unor benzi de calcificare intensă.In formele mai accentuate între diafiză şi epifiză se produce o fractură ,ce duce la imposibilitatea de a mobiliza zona respectivă care atîrnă flască (" spendoparalizia lui Parrot"). Acest accident apare la nivelul humerusului în cea de a 3-a ,4-a săptămînă după naştere.

c).Osteoperiostita sifilitică apare atît la oasele lungi cît şi la cele plate şi duce la îngroşări şi încurbări a acestora(tibia sub formă de "iatagan"). Copilul plînge mult("ţipătul lui Sisto").

d).Osteita şi osteomielita sifilitică are ca elemente caracteristice nişte cavităţi rotunde ce se desvoltă în masa osoasă sau în măduva acestora.

5).Simptome de probabilitate:

- Placenta mai grea decît 1/6 din greutatea copilului ,aderentă, cu un cordon foarte dur.
- Faciesul senil cu piele ridată şi subţire.
- Greutatea subnormală,însoţită de anorexie,creştere prea lentă, vărsături persistente şi hipotermie prelungită.
- Torace turtit şi abdomen mare de tip batracian.
- Icterc precoce febrile.Hematurii de la naştere,urmate ulterior de albuminurie şi cilindrurie.Anemie cu limfocitoză şi multiple polinucleare tinere.
- Meningite difuze sau parţiale,hidrocefalăi,convulsii,paralizii, surditate etc.
- Orhita scleroasă cu testicol mic şi dur.Hidrocelul unilateral

nereductibil.

- Apariţia sub 6 luni a adenopatiei epitrohleene.

- Malformaţii congenitale de tip : buză de iepure, gură de lup, frunte olimpiană, hidrocefalie, cranin natiform, picioare strîmbe.

SIFILISUL CONGENITAL TARDIV

Se instalează după vîrsta de doi ani, la adolescenţă, sau chiar mai tîrziu. Manifestările sale constau din: 1). Leziuni proprii terţiarismului (tuberculi, gome), 2). Stigmate (sechele ale unor leziuni anterioare), 3). Distrofii (manifestări determinate de tulburări metabolice generale sau locale).

1). Leziuni cutaneo-mucoase. Se pot întîlni leziuni cutanate, asemănătoare cu cele descrise în sifilisul terţiar al adultului .

- sifilidele tuberoase uscate, sau ulcero-crustoase, dispuse grupat sau serpinginos pe faţă şi membrele inferioare.

- sifilide gomoase superficiale (dispuse în grupuri sub formă de trifoi, arcuri de cerc, etc) sau profunde (solitare cu un caracter foarte distructiv asupra ţesutului lax a cartilagiilor şi a oaselor ducînd la veritabile mutilări).

- Se mai pot remarca şi stigmatele sub formă de cicatrici radiare peribucale, ce ajung pînă pe pomeţi şi în regiunea mentanieră ; cît şi cicatrici fesiere uneori cu întindere lombo-fesieră.

2). Tulburările endocrime duc la următoarele distrofii generale:

- Nanismul general (pitic desvoltat proporţional) sau nanismul parţial cu subdesvoltare a membrelor superioare sau inferioare sau uneori a unui singur picior.

- Gigantismul poate fi de asemenea general sau parţial.

- Mai pot apare: sindromul adiposo-genital, mixedemul, acromegalia, etc.

3).Manifestări nervoase. Se constată uneori deficienţe intelectuale de tip idiotie,par kinsonism,surdo-mutitate,epilepsie jacksoniană,hemiplegii,paraplegii,paralizie generală progresivă, tabes sau meningite.

4).Manifestări craniene determinate de distrofii locale ce duc la următoarele forme:

- Fruntea olimpiană desvoltată în mod neobişnuit atît în sens longitudinal cît şi sagital.

- Apariţia de bose (proeminenţe mari şi dure) pe părţile laterale ale osului frontal sau pe oasele parietale.

- Craniul natiform se caracterizează prin apariţia a două bose laterale la nivelul osului parietal care prezintă în acest mod o accentuată creştere în sens transversal.

- Asimetria craniană poate fi completată cu asimetrii faciale, prognatism a maxilarului superior sau inferior,urechi în ansă, sau urechi de faun etc.

- Ectazii venoase epicraniene.

5).Manifestări oculare:

- Keratita parenchimatoasă dă opacifieri ale corneii cu scleroză interstiţială

- Se mai pot constata : irite,coroidite,nevrite optice şi chiar cecitate.

6).Manifestări la nivelul nasului

- Osteo-gomele debutează insidios,sub forma unei corize,cu o secreţie muco-purulentă mai abundentă,ce duce la tulburări respiratorii şi anosmie.

Cele localizate pe cornete şi etmoid nu sînt însoţite de modificărea arhitecturii nazale.Spre deosebire de acestea,gomele localizate pe oasele şi cartilagiile de susţinere,duc la importante prăbuşiri ale piramidei nazale.Ca urmare pot apare următoarele

şeilele:

- Nasul în şa rezultat prin prăbuşirea oaselor lîngă rădăcina acestuia.

- Nasul în picior de ceaun.Oasele piramidei sînt prăbuşite în totalitate în timp lobul nazal proemină.

- Nasul în cioc de papagal rezultă prin distrugerea septului,caz în care vîrful devine ascuţit şi încurbat în jos.

7).Tulburări auditive:

- Surdo-mutitatea

- Surditatea labirintică

- Otorea cronică

8).Manifestări bucale:

- Goma palatului dur sau a palatului moale urmată de perforarea acestei zone

- Bolta ogivală

- Distrofii dentare cu :a).anomalii de volum(micro şi macrodontism),b).anomalii de formă (dinţi triangulari,răsuciţi, în corn,tricorn,în daltă,bifizi sau cu două capete etc.).
Se mai poate constata apariţia tuberculului lui Carabelli pe faţa internă a primului molar.c).anomalii ale suprafeţei triturante care poate fi : zimţată(dinţi în ferăstrău) sau cu o escavaţie semilunară,sau atrofiată(atrofia cuspidiană a primului molar).
d).anomaliile numerice apar în implantările în linie dublă,în lipsă incisivilor laterali superiori şi inferiori.e).eroziunile coroanei dentare pot fi punctiforme ,sau liniare.Eroziunile părţii-tăioase a dinţilor realizează dinţii în platou.

9).Modificările osoase şi articulare apar între 6 şi 12 ani sub formă de:

- Osteoperiostite plastice

- Osteoperiostite gomoase
- Osteomielită gomoasă
- Hidrartroză cronică

lo).Leziuni testiculare pot fi active ca: orhita gomoasă şi orhita sclerogomoasă,sau distrofice ca: atrofia testiculară.

In încheiere ne vom referi la două triade cu rol important în diagnosticul clinic : 1).Triada lui Hutchinson caracterizată prin : a).Modificări în daltă şi în butoiaş a incisivilor medianı superiori,b).surditate labirintică,c).cheratită parenchimatoasă şi 2).Triada lui Hoschinger ce implică:a).nasul în şa,b).cicatrici periorale,şi b).hipertrofia ganglionilor epitrohleeni.

SEROLOGIA SIFILISULUI

Examenul serologic se bazează pe reacţiile ce apar între serul bolnavilor ,ce conţine anticorpi,şi diferite antigene .

Anticorpii la care ne referim pot fi : reagine,anticorpi antireiter şi anticorpi antitreponemici.

1).Reaginele sînt induse de o fracţiune lipoproteică a treponemelor patogene,sau apar ca o reacţie a ţesuturilor distruse faţă de aceste treponeme .Ele au un rol important în diagnostic fiind anticorpi de diagnostic.

2).Anticorpii anti-Reiter cu acţiune antiprofidică,sînt induşi de fracţiunea proteică a treponemei Reicter şi au rol de anticorpi de diagnostic.

3).Anticorpii antitreponemici acţionează numai asupra treponemelor patogene fiind induşi de componentele proteice şi polizaharidice ale acestor spirili.

Acesţi anticorpi pot fi de : imobilizare,de aglutinare,de ade-

renţă, de imunofluorescenţă şi de fixare a complementului.

Antigenele :

1). Antigenele lipoidice unduc formarea reaginelor. In acest grup intră :

- extractul apos de ficat de credosifilitic
- extractele lipoidice din diferite organe umane nesifilitice
- extracte de organ nesifilitic animal (antigenul Bordet-Ruelens din inimă de bou)
- cariolipina (extract din inimă de viţel)
- cardiolipină + colesterol + lecitină
- extract alcoolic de inimă de bou la care s-a adăugat bal - sam de Peru sau de Tolu.

2). Antigenele treponemice din treponemele Reiter:

- suspensiile de treponeme (aşa numitul antigen Pallida)
- suspensiile de treponeme fragmentate prin ultrasunete,
- antigen proteic solubil din treponemele Reiter (antigenele polizaharidice şi lipoidice nu au valoare în aprecierea diagnosticului serologic). Antigenul proteice se mai numesc prescurtat şi A.T.P.S.
- treponeme delipoidizate (Palignost)

3). Antigenele treponemice din treponeme patogene au rol în punerea în evidenţă a anticorpilor antitreponemici. Aceste antigene se obţin din orhitele de iepuri infectaţi la 7-12 zile. Astfel avem: - antigene treponemice vii care pun în evidenţă anticorpii imobilizanţi.

- antigenele constituite din treponeme omorîte au rol în evidenţierea anticorpilor de aglutinare, aderenţă şi imunofluorescenţă.

- antigenele din treponeme fragmentate prin ultrasunete ne servesc la depistarea anticorpilor treponemici de fixare a complementului.

Reacţii serologice se împart în : 1).Reacţii de fixare a complementului, 2).Reacţii de floculare şi 3).Teste specifice cu antigen treponemic.

1).Reacţia de fixare a complementului ,constă în fixarea acestuia pe comlexul antigen-anticorp în cazurile pozitive(cînd nu apare hemoliză),sau nefixarea lui (atunci cînd apare hemoliza). Complementul întrebuinţat este reprezentat de serul de cobai inactivat la 56°,timp de 3o de minute. Aceste seroreacţii se numesc : Bordet - Wassermann, Kolmer, R.P.C.F., T.C.P.F.(treponema pallidum complement fixare),reacţia Hecht şi reacţia Levaditi-Latapie. Antigenii folosiţi pot fi : antigen Bordet-Ruellens , cardiolipina,antigen treponemic Reiter,Pallida antigen,Palligenost, A.T.P.S.

2).
Reacţiile de floculare se caracterizează prin precipitarea anticorpilor cu diverse antigene lipoidice. In acest cadru menţionăm : 1). reacţiile Kahn şi Citochol cu antigeme cardiolipinice modificate,2).reacţia Meinicke ce are drept antigen cardiolipina tratată cu balsam de Peru şi 3).Microreacţiile pe lamă (reacţia Kline şi reacţia V.D.R.L.) cu antigen cardiolipinic.

3).Testele specifice cu antigen treponemic :

- Testul de imobilizare a treponemei pallidum (T.P.I.) descris de Nelson se pozitivizează cu 15 zile mai tîrziu decît reacţiile anterioare dar este mai persistent în timp.

- Testul de imunofluorescenţă (F.T.A.) pune în evidenţă anticorpii fluorescenţi.Aceşti anticorpi apar la 4-7 zile de la data instalării sifilomului primar.

Ritmul de instalare şi frecvenţa serologiei pozitive

- In sifilisul primar în a 42 zi a infecţiei apar în ordine: F.T.A., R.Kline, V.D.R.L. şi ulterior R. de fixare a complementului.

- In sifilisul secundar florid toate reacţiile serologice se prezintă intens pozitive.

- In sifilisul terţiar: F.T.A., T.P.I. şi T.P.C.F. sînt intens pozitive. Celelalte reacţii serologice sînt fie pozitive, fie negative.

- In sifilisul latent : F.T.A. şi T.P.I. sînt intens pozitive. T.P.C.F. şi R.P.C.F. sînt frecvent pozitive. Restul reacţiilor au valori oscilante.

- In sifilisul cu serologie ireductibilă, se constată pozitivizarea tuturor reacţiilor serologice şi persistenţa lor în timp datorită unor vicii ale sistemului imuno-competent.

Aprecierea sensibilităţii seroreacţiilor :

Cel mai ridicat grad de sensibilitate îl are : antigenul Pallida (80,8 %) urmat de antigenii întrebuinţati în R.Kline (79,44%), V.D.R.L. (78,4 %), Meinicke (75,9 %), şi cardiolipină (58,7 %).

Reacţiile fals -pozitive

Dintre toate reacţiile serologice au un caracter specific numai F.T.A. şi T.P.I. celelalte seropozitivizări putînd apare şi în aşa numitele reacţii fals pozitive.

Pe de altă parte pozitivizarea numai a uneia dintre reacţiile de floculare, sau de fixare a complementului , nu este suficientă pentru eticnetarea bolnavului ca sifilitic .La acestea se adaugă şi observaţia că o serologie negativă nu exclude existenţa sifilisului. Revenind la ideia reacţiilor fals pozitive menţionăm că acestea pot apare, în lipsa F.T.A. şi T.P.I., în: hepatite virotice, pneumonii atipice, lupus eritematos, anemii hemolitice, mono-nuc-

leoză infecţioasă, endocardită subacută, artrită reumatică, tbc, lepră, paludism, scarlatină etc.

TRATAMENTUL SIFILISULUI

Medicamentele folosite în tratamentul sifilisului sînt: Penicilina G cristalină, Mfitardul (penicilină G procainizată cu acţiune depozit), Moldaminul (benzatin-penicilină cu efecte tot de depozit). In cazurile cînd apar sensibilizări la penicilină aceasta se poate înlocui cu eritromicină sau tetraciclină. Aceste medicamente mai puţin eficiente constituie numai o medicaţie de rezervă. Pentru prevenirea accidentelor la penicilină se recomandă testarea acestui antibiotic în sensul că pe suprafaţa uşor scarificată a pielii se aplică o picătură, din soluţia de penicilină 1/100.000. In cazuri dubioase se impun testele imunologice: difuziunea în gel, hemaglutinarea pasivă, transformarea limfoblastică a limfocitelor.

Schemele de tratament elaborate de Ministerul Sănătăţii la propunerea Centrului Dermato-Venerologie sînt următoarele:

Sifilom primar seronegativ

Ziua 1=Penicilină G crist. 200.000 U.I. (25.000+25.000+25.000 +100.000)
Ziua 2=Penicilină G crist. 800.000 U.I. (4x200.000)
Ziua 3=Penicilină G. crist. 1200.000 U.I. (4x300.000)
Ziua 4=Penicilină G crist. 1200.000 U.I.
Ziua 5=Penicilină G crist. 1200.000 U.I.
Ziua 6=Penicilină G crist. 200.000 U.I.+Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 7= " "
Ziua 8= " "
Ziua 9=Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 10= " "

Ziua 11= - -

Ziua 12= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 13= - -

Ziua 14= - -

Ziua 15= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 16= - -

Ziua 17= - -

Ziua 18= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 19= - -

Ziua 20= - -

Ziua 21= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Total 12 mega U.I.penicilină

- Supraveghere 2 ani (trimestrial în primul an şi semestrial în al doilea an).

- Dacă Moldaminul nu este tolerat,în a 5-a zi de la ultima injecţie cu Moldamin se reia penicilina G.crist.pînă la un total de 2o de zile de la începutul tratamentului.

Sifilis primar seropozitiv,contacţii netrataţi al bolnavilor de sifilis la care s-a produs pozitivarea serologică,sifilisul secundar la care a apărut numai rozeola:

Ziua 1= Penicilină G cristalizată 2oo.ooo U.I.(25.ooo+25.ooo+ +5o.ooo+1oo.ooo)

Ziua 2= " " 8oo.ooo U.I.(4x2oo.ooo)

Ziua 3= " " 1.2oo.ooo U.I.(4x3oo.ooo)

Ziua 4= " " 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 5= " " 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 6 = " " 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 7= " " 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 8= " " 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 9= " " 2oo.ooo U.I.+Moldamin 12oo.oooU.I.

Ziua 1o= - -

Ziua 11= - -

Ziua 12= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 13= - -

Ziua 14= - -

Ziua 15= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 16= - -

Ziua 17= - -

Ziua 18= Moldamin 1.2oo.ooo. U.I.

Ziua 19= - -

Ziua 2o= - -

Ziua 21= Moldamin 1.2oo.ooo. U. I.

Ziua 22= - -

Ziua 23= - -

Ziua 24= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 25= - -

Ziua 26= - -

Ziua 27= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 28= - -

Ziua 29= - -

Ziua 3o= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Total 18 mega U.I. penicilină

- Supraveghere 2 ani(trimestrial în primul an şi semestrial în al doilea an)primul examen serologic la 9o zile de la prima injecţie.

- Dacă Moldamin nu este tolerat ,în a 5-a zi de la ultima injecţie de Moldamin,se reia penicilină G crist.1.2oo.ooo U.I/zi pînă în ziua 24 de la începutul tratamentului(inclusiv).

sifilis secundar,surse de contaminare,sifilis tertiar cutanat sau/ si osos :

Ziua 1= Penicilină G cristalizată 200.000 U.I.(25.000+25.000 + +50.000+100.000)
Ziua 2= " " 800.000 U.I.(4x200.000).
Ziua 3= " " 1.200.000U.I.(4x300.000)
Ziua 4= " " 1.200.000U.I.
Ziua 5= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 6= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 7= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 8= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 9= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 10= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 11= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 12= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 13= " " 1.200.000 U.I.+Moldamin 1200.000 U.I.
Ziua 14= - -
Ziua 15= - -
Ziua 16= Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 17= - -
Ziua 18= - -
Ziua 19= Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 20= - -
Ziua 21= - -
Ziua 22= Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 23= - -
Ziua 24= - -
Ziua 25= Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 26= - -
Ziua 27= - -
Ziua 28= Moldamin 1.200.000 U.I.

Scanned with OKEN Scanner

Ziua 29= - -

Ziua 30= - -

Ziua 31= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 32= - -

Ziua 33= - -

Ziua 34= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 35= - -

Ziua 36= - -

Ziua 37= Moldamin 1.2oo.ooo U.I.

Total 24 mega U.I.

- După 2 săptămîni pauză, încă 15 injecţii Moldamin (15 x 1.2oo.ooo=18 mega U.I. în 43 de zile)

- Supraveghere 3 ani=primul examen serologic la sfîrşitul seriei a II-a (94 de zile de la prima injecţie).

- Dacă Moldamin nu este tolerat, în ziua a-5-a de la ultima injecţie se reia penicilină G cristalizată(1.2oo.ooo U.I/zi), în total 4o zile de la începutul tratamentului.

Tratamentul preventiv al sifilisului:

a). In primele 7 zile de la contactul infectant:

Ziua 1= 1.2oo.ooo U.I.Efitard

Ziua 2= 1.2oo.ooo U.I.Efitard

Ziua 3= 1.2oo.ooo U.I.Efitard

Ziua 4= 1.2oo.ooo U.I.Efitard

Ziua 5= 1.ooo.ooo U.I.Moldamin

Total 6 mega U.I.penicilină

b). La mai mult de 7 zile de la contactul infectant:

Ziua 1= 1.2oo.ooo U.I.Moldamin

Ziua 2= - -

Ziua 3= - -

Ziua 4= 1.2oo.ooo U.I. Moldamin

Ziua 5= - -

Ziua 6= - -

Ziua 7= 1.2oo.ooo U.I.Moldamin

Ziua 8= - -

Ziua 9= - -

Ziua 1o= 1.2oo.ooo U.I.Moldamin

Ziua 11= - -

Ziua 12= - -

Ziua 13= 1.2oo.ooo U.I.

Ziua 14= - -

Ziua 15= - -

Ziua 16= 1.2oo.ooo U.I.Moldamin

Ziua 17= - -

Ziua 18= - -

Ziua 19= 1.2oo.ooo U.I.Moldamin

Ziua 2o= - -

Ziua 21= - -

Ziua 22= 1.2oo.ooo U.I.Moldamin

Total 9,6 mega U.I.penicilină

- Dacă Moldaminul nu este tolerat,în a 5-a zi de la ultima injecţie se începe administrarea de penicilină G sau Efitard (1.2oo.ooo U.I./zi),pînă la o durată totală de 22 zile de la prima injecţie.

- Dacă nu este tolerată penicilină,bolnavul se ţine sub supraveghere.

Tratamentul sifilisului gravidelor şi al sifilisului nou-născuţilor:

a).Sifilisul căpătat în timpul graviditaţii-conform formei clinice

b).Sifilis tratat anterior al gravidelor:

Ziua 1= Penicilină cris.G 200.000 U.I.(25.000+25.000+ +50.000+100.000)
Ziua 2= " " 800.000 U.I.(4x200.000).
Ziua 3= " " 1.200.000 U.I.(4x300.000)
Ziua 4= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 5= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 6 = " " 1.200.000 U.I.
Ziua 7= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 8= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 9= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 10= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 11= " " 1.200.000 U.I.
Ziua 12= " " 1.200.000 U.I.

Total 13 mega U.I.

sau

Ziua 1= Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 2= - -
Ziua 3= - -
Ziua 4= Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 5= - -
Ziua 6= - -
Ziua 7= Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 8= - -
Ziua 9= - -
Ziua 10= Moldamin 1.200.000 U.I.
Ziua 11= - -
Ziua 12= - -
Ziua 13= Moldamin 1.200.000 U.I.

Total 6 mega U.I.

Tratamentul sifilisului congenital:

a).Sugari sub 4 kg nou-născuţi

Ziua 1= Penicilină G cristalizată 2oo U.I.(2xloo)

Ziua 2= " " 2.6oo U.I.(2xl.ooo)

Ziua 3= " " 2o.ooo U.I.(2x lo.ooo)

Ziua 4= " " loo.ooo U.I.(2x5o.ooo)

Ziua 5-2o " " cîte 2oo.ooo U.I.(2xloo.ooo)

b).Sugari de 4-9 kg

2o de zile cîte 4oo.ooo U.I.penicilină G crist.pe zi(2x2oo.ooo)

c).Sugari peste 9 kg

2o de zile cîte 8oo.ooo U.I.penicilină cristalizată pe zi (2x 4oo.ooo)

d).Copii 2-7 ani

6 x 6oo.ooo U.I.Moldamin - o injecţie pe săptămînă(în 2 fese)

Pauză 2 săptămîni

Seria a doua identică cu prima

f).Copii peste 12 ani(peste 32 kg)

Ca la aduţi.

Supraveghere 5 ani -primul examen serologic la minimum 9o zile de la prima injecţie.

Accidentele tratamentului cu penicilină:

1).Alergia la penicilină se caracterizează prin apariţia unor manifestări: urticariene,scarlatiniforme,purpurice,eriteme polimorfe,chiar eritrodermii,edeme Quinque şi accese de astm.

2).Dureri locale însoţite de noduli

3).Socul anafilactic ce poate surveni chiar în momentul injecţiei,sau cîteva minute după aceasta.

4).Reacţia Jarisch-Herxheimer constă în exacerbarea manifestărilor sifilitice,şi apare în primele zile ale tratamentului.

Debutează prin febră 38-39°C ce durează 1-3 zile. Apoi pot apare intensificări ale erupţiilor cutanate, sau intensificări ale leziunilor interne urmate de avorturi, hemiplegii, pareze oculare, sortice etc.

5). Paradoxul terapeutic se instalează ca reacţie patologică după săptămâni sau luni de la data începerii tratamentului, datorită rezorbţiei prea rapide a infiltratului sifilitic. Acest accident rar întîlnit poate duce la paralizii, convulsii, perforaţii de aortă, insuficienţă cardiacă, infarct miocardic.

Corticoterapia în sifilis se asociază uneori penicilinei pentru prevenirea reacţiei Herxheimer în sifilisul recent şi visceral.

Se administrează Prednison (2o mg / zi) timp de 4 zile sau în tot timpul tratamentului.

BLENORAGIA

Definitie: este o boală venerică, contagioasă, cu localizare iniţial uretrală,vulvo-vaginală,rectală sau conjunctivală,cu o evoluţie caracteristică, datorită gonococului descris de Neisser.

Etiopatogeneza:

Gonococul este un diplococ, Gram-negativ, luînd aspectul a două boabe de cafea, care se privesc prin concavitatea lor. Dimensiunile: 0,8x0,6 microni, iar intervalul liber între cele două elemente fiind de 0,5-1,0 micron.

Contaminarea se face în majoritatea cazurilor direct prin contact sexual, calea indirectă prin diferite obiecte fiind cu totul rară. Există posibilitatea autoinoculării. Procesul inflamator la nivelul mucoasei uretrale se datoreşte acţiunii endotoxinei gonococului. In infecţia gonococică nu se produce imunitate.

Incubaţia variază între 36 de ore şi 5 zile, în medie 3 zile.

Datorită specificului anatomo-fiziologic al organelor genitale, localizarea, evoluţia, complicaţiile precum şi simptomatologia clinică ale infecţiei gonococice diferă la bărbat, femeie şi la fetiţe.

I. Blenoragia la bărbat :

Din punct de vedere evolutiv, uretrita gonococică la bărbat poate lua două forme clinice şi anume:

1.- uretrita acută (anterioară şi totală)

2. - uretrita prelungită sau cronică.

Uretrita gonococică acută anterioară:

Faza de început, care durează 2-3 zile se caracterizează prin

inflamaţia meatului, prin care după exprimarea uretrei,iese o mică secreţie limpede filantă. Fenomenele se accentuează progresiv, meatul devine edemaţiat, congestionat, iar secreţia mai abundentă, groasă, viscoasă,galbenă-verzuie.
Simptomatologia subiectivă se modifică deasemenea mai întîi bolnavii acuză prurit la nivelul fosei naviculare, apoi senzaţie de arsură în canal, erecţiile şi micţiunile devin dureroase şi frecvente.

Uretrita gonococică acută totală:

Dacă nu se intervine cu tratamentul, procesul inflamator se propagă de la uretra anterioară la cea posterioară. In această fază secreţia diminuă ca intensitate, micţiunile devint mai fx frecvente, imperioase, însoţite de tenesme şi hematurie terminală.

Uretrita gonococică prelungită sau cronică:

Există două modalităţi de apariţie a uretritei cronice:
- gonococ rezistent la tratamentul aplicat;
- uretrita este întreţinută de un mic focar parauretral, care periodic reînsămînţează uretra(litrită, prostatită).

Dintre simptomele obiective amintim:secreţia mai puţin abundentă, redusă uneori numai la guta matinală(picătura"bon jour") şi aspectul urinii, care este uşor tulbure din cauza mucusului .
Simptomatologia subiectivă se traduce prin senzaţii de mîncărime de-a lungul cordonului uretral şi jenă perineală.

Complicaţiile:
Complicaţiile locale :
1. Balano-postită şi edem prepuţial;
2. Fimoză şi parafimoză;
3. Litritele(mici noduli diseminaţi de-a lungul uretrei.);
4. Cowperita (două nodozităţi dureroase în perineu;

5. Cistită (caracterizată prin polakiurie disurie,piurie).

Complicaţiile loco-regionale:

1. Prostatita(senzaţie de greutate în rect,polakiurie,disurie,febră; la tactul rectal:lobulii prostatici măriţi de volum şu durerogi)
2. Epididimita (dureri violente în burse, însoţită de febră ridicată, epididimul este mărit de volum şi sensibil-dureros spontan şi la palpare)
3. Orhiepididimita

Complicaţiile la distanţă: 1. Hidrartroză tibio-tarsiană, radio - carpiană, coate, genunchi
2. Septicemie gonococică

II. Blenoragia la femeie

Din punct de vedere evolutiv blenoragia la femeie poate lua două forme clinice şi anume:

1. Uretrită gonococică acută
2. Uretrită gonococică prelungită, sau cronică.

1. Uretrita gonococică acută:

Debutul este acut, cu secreţie abundentă, meatul este roşu, tumefiat, vulva congestionată, colul uterin prezintă o secreţie purulentă, galbenă-verzuie, uneori sîngerează.

Simptomatologia subiectivă este prezentă prin arsuri pe uretră, micţiuni frecvente dureroase, uneori sanghinolente.

2. Uretrita gonococică prelungită, cronică:

Blenoragia la femeie trece destul de repede în stare latentă sau de la început manifestările clinice obiective şi subiective sînt reduse la o secreţie moderată şi o discretă disurie.

Complicaţiile:

Complicaţiile locoregionale: 1.Vulvită; 2.Bartolinită;3.Cistită; 4. Metrită; 5.Parametrită; 6.Salpingită; 7.Pelviperitonită .

Complicaţiile la distanţă: 1.Hidrartroza; 2. Septicemie.

III. Blenoragia la fetiţe :

La fetiţe infecţia gonococică are un caracter particular deoarece se produce o uretro-vulvo-vaginită. Contaminarea fetiţelor se face în mod practic indirect prin diferite obiecte(prosop, burete de baie etc)

Infecţia evoluează în două faze:

1. Faza acută: Simptomele se traduc prin:dureri,usturime şi arsuri la nivelul organelor genitale externe, care sînt edemaţiate, inflamate. Această vulvită se întovărăşeşte de uretrită cu micţiuni frecvente şi vaginită tradusă prin secreţie galbenă - verzuie,foarte abundentă.

2. Faza cronică: După aproximativ 3-4 săptămîni, fenomenele inflamatorii dispar, dar persistă o secreţie seromucoasă.

Complicaţiile: 1. Anorectita gonococică: caracterizată prin edem, eroziuni, fisuri la nivelul mucoasei anorectale,cu secreţie sero-purulentă însoţită de prurit şi dureri la defecaţie.

Diagnosticul de laborator:

In formele acute : precizarea diagnosticului se face relativ uşor prin frotiuri colorate cu albastru de metilen sau cu metoda Gram.

Metoda coloraţiei cu albastru de metilen:

Prelevarea secreţiei se face înainte de micţiune din fosa navi-culară(labărbat), din orificiul uretral precum şi din interio-rul colului uterin (la femeie) cu o ansă de platină sterilă. Fixarea frotiului se obţine prin flambare deasupra flăcării, apoi se colorează timp de 2 minute cu sol. de albastru de meti-len 1 %. Prezenţa gonococilor în interiorul precum şi în jurul citoplasmei polinuclearelor este patognomonică.

In formele prelungite, cronice: este necesară izolarea gonoco-cului pe medii de cultură speciale: mediul Peizzer-Steffen, mediul HYL .

-La bărbat, însămînţările se efectuează după masajul prostatic;

-La femeie secreţia este recoltată din orificiul uretral, interi-orul colului uterin ,din partea infero-posterioară a vaginului sau şi din anus.

Însămînţările pe medii de cultură sînt necesare şi pentru rea-lizarea antibiogramei, deoarece gonococul capătă uşor rezisten-ţă la diferite medicamente folosite în tratamentul blenoragiei.

Diagnosticul diferenţial:

1. Uretritele negonococice (U.N.G.) (pe baza de antibiogramă)

Probleme epidemiologice:

Se efectuează în mod obligatoriu ancheta epidemiologică , iar contacţii sexuali, care prezintă o simptomatologie obiectivă sau subiectivă urmează deasemenea un tratament adecvat.

Tratamentul: Tratamentul blenoragiei în ţara noastră este un tratament gratuit,obligatoriu, sistematic.

Tratamentul general:

A./ Medicamentos: Morbiditatea prin infecţia gonococică a crescut pe plan mondial şi ridică probleme din ce în ce mai deosebite din punct de vedere terapeutic. In tratamentul actual al blenoragiei se folosesc diferite antibiotice, după diferite scheme. In vederea unui tratament cît mai corect se recomandă practicarea antibiogramei.

- Penicilina cristalină: 2 M.U. în patru prize/24 de ore, timp de 5-le zile;
- Efitard : Schema M.S. prevede injectarea a 3 fiole odată de Efitard (total 1,2 M.U. /zi) timp de 5 zile. Această doză corespunde cu tratamentul preventiv al infecţiei sifilitice;
- Ampicilina: 1-2 g / zi,în doze fracţionate timp de 5 zile;
- Cloramfenicol: 1,5 g/ zi, în doze fracţionate timp de 5 zile ;
- Tetraciclină : 2,o g/zi, în doze fracţionate timp de 5 zile;
- Eritromicină: 1,5 g / zi, în doze fracţionate timp de 5 zile ; / deobicei în asociere cu alte antibiotice /.
- Kanamicină: 1-2 g / zi (fiole de 1 g) i.m. la 12 ore interval timp de 3-5 zile; Se administrează şi în vulvo-vaginita la fetiţe, doza fiind de 15-3o mg/Kg.corp;
- Rifampicina : 9oo-12oo mg/ zi timp de 5 zile;

xxx In formele cronice şi în blenoragia complicată(orhiepididimită, metro-salpingită) antibioterapia se asociează cu prednison 3o-4o mg / zi, timp de cîteva zile;

B./ Regim dietetic: excluzînd băuturile alcoolice şi condimentele.

C./ Suprimarea vieţii sexuale: atît în cursul tratamentului, cît şi după terminarea lui timp de 7 zile;

Tratamentul local: constă în igienă locală corespunzătoare; spălături cu sol. de permanganat de potasiu, sol. Rivanol 1/%o;

Complicaţiile loco-regionale(fimoza, parafimoza, vulvita, orhiepididimită) beneficiează şi de un tratament local sub formă de comprese antiflogistice şi antiseptice (Burow, Romazulan,Rivanol 1%o, permanganat de potasiu).

- X -

URETRITELE NEGONOCOCICE (U.N.G.)

Definiţie: U.N.G. sînt inflamaţii ale uretrei produse de alţi agenţi etiologici decît gonococul, cu evoluţie acută, subacută sau cronică, prezentînd un interes clinic, terapeutic şi social mereu crescînd în ultimii ani.

Etiopatogeneza: U.N.G. este un sindrom, care poate fi cauzat de o serie de factori etiologici.

1./ Bacterii: frecvenţa U.N.G. microbiene este de 2o-4o %. Cel mai frecvent întîlnim: Stafilococ auriu hemolitic, streptococul fecalis(enterococ), colibacil, proteus, piocianic şi mai rar bacilul Koch.

2./ Inframicrobi: frecvenţa lor este de 1o-15 %. Se pot pune în evidenţă: virusuri, Chlamidozoon oculogenitale, P.P.L.O. şi formele L ale bacteriilor.

3./ Paraziţi: frecvenţa U.N.G. cu paraziţi este de 1o-3o %.

a./ paraziţi de origine vegetală: Candida albicans, Actino - micoza şi Blastomicoza;

b./ paraziţi de origine animală: Trichomonas vaginalis, Entamoeba histolitica(amibiază uretrală), Schistosoma haematobium (Bilharziosa uretrală - în zonele tropicale foarte frecventă cca. 15o.ooo.ooo de bolnavi).

4./ Agenţi traumatici:

a./ U.N.G. de cauză mecanică: corp străin, calculi uretrali manevre instrumentale, sonde permanente, microtraumatisme continuu(şoferi, ciclişti, călăreţi), traumatisme violente(în special la sportivi).

b./ U.N.G. de cauză chimică: substanţe introduse în uretră în scop profilactic, terapeutic sau accidental, substanţe anticoncepţionale.

c./ U.N.G. de cauză termică: irigaţii prea calde, electrocauterizări endoscopice.

5./ Agenţi alergizanţi: frecvenţa lor este de 5-1o % .

- prin eliminarea alergenelor prin urină(alergene medicamentoase, de origine alimentară;
- prin inhalarea pneumoalergenelor, caz în care uretrita este o manifestare locală a unei alergii generale;
- contactul direct, cu alergene exogene.

6./ Factori psihici: frecvenţa este de 1 % din totalul cazurilor.

- psihastenia; nevroza sexuală;obsesia bolilor venerice.

7./ Infecţia treponemică:

Uneori şancrul sifilitic se localizează endouretral şi cauzează o secreţie sero-mucinoasă, imitînd o uretrită negonococică.

8./"Uretrita postgonococică:" frecvenţa :de 5 % a cazurilor .

în aceste situaţii este vorba de alterarea epiteliului de către infecţia gonococică, respectiv de tratamentul aplicat.

9./ U.N.G. mixte: se constată tot mai frecvent asocierea a mai multor factori etiologici:

de ex: Trichomonas vaginalis+ Candida albicans+ Stafilococ auriu hemolitic etc.

Factorii declanşanţi: excesele sexuale, abuzul de alcool, antibioterapie masivă, necontrolată.

Factorii favorizanţi: uretrita gonococică, malformaţii uretrale, contact sexual în timpul menstrelor, promiscuitatea, diabet zaharat, tulburări endocrine.

Aspecte clinice mai importante şi frecvente:

1. U.N.G. microbiene:

Acestea pot fi de natură venerianâ, prin contact sexual şi nevenerianâ(se instalează la urinarii cronici).
Procesul inflamator poate fi acut, subacut sau cronic. Se manifestă prin secreţie uretrală sub forma picăturii matinale sau secreţie muco-purulentă, însoţită de prurit de-a lungul uretrei şi uneori de jenă la micţiune.
Complicaţiile cele mai frecvente sînt: prostatita, epididimita şi cistita.

2. U.N.G. inframicrobiene:

Sursa de contaminare este colul uterin, adevărat rezervor, transmiterea făcîndu-se prin raport sexual. Manifestările bolii sînt în general reduse. Secreţia uretrală poate fi seroasă sau muco-purulentă şi se însoţeşte uneori de polakiurie şi disurie.
Complicaţiile cele mai frecvente sînt:
- Sindromul uretro-conjunctivo-sinovial(Fiessinger-Leroy-Reiter; - artrita sacro-iliacă, - spondilita anchilozantă, - uveita anterioară.

3. U.N.G. candidozică:

Afectează obişnuit femeile şi mult mai rar bărbaţii. La femei, apare în legătură cu o serie de modificări ale tere-

nului (diabet zaharat, graviditate, tulburări hormonale, antibioterapie de s.ectru larg, corticoterapie prelungită). Se caracterizează prin secreţie abundentă, cremoasă, senzaţii de prurit şi jenă pe tractul uretral. Coexistenţa cu o vulvo-vaginită este de regulă. Transmiterea la bărbat se face în majoritatea cazurilor prin raport sexual, factorul predispozant fiind prediabetul sau diabetul. In asemenea cazuri frecvent se observă şi balanită, respectiv balanopostită candidozică , denumite şi "diabetide ".

4. U.R.G. cu trichomonas vaginalis:

Foarte răspîndită în zilele noastre. Este mai frecventă la femei. Aproximativ 30% din femeile în vîrsta vieţii sexuale sînt purtătoare de trichomonas vaginalis(T.V.)
Transmiterea prin raporturi sexuale constituie calea obişnuită la femeie, iar la bărbat această cale este obligatorie.
Clinic se traduce prin uretrită(la bărbaţi) şi uretro-vulvo-vaginită(la femei), cu secreţie discretă, alteori abundentă.
Simptomatologia subiectivă este caracterizată prin: senzaţie de prurit şi jenă în uretră, polakiurie, disurie, uretroragie, hematurie.
Infecţia cu T.V. este mai greu de depistat la bărbat,decît la femeie, deoarece are o simptomatologie frustă de multe ori.
Trebuie avut în vedere şi faptul, că la bărbaţi mulţi sînt purtători de T.V. doar pentru o scurtă perioadă (autosterilizare) ----fiind consideraţi vectori de paraziţi .
Perioada de incubaţie variază între 4 zile şi mai multe luni.
Poate să aibă o evoluţie acută(rar), subacută (frecvent) sau cronică.

Complicaţiile: balanită, cistită, prostatită, litrită, epididimită, metro-anexită, stricturi uretrale.

Asocieri posibile: vegetaţii veneriene, infecţii mixte : gonococică+trichomonazică+candidozică etc.

Diagnosticul de laborator: este criteriul cel mai important şi singurul, care poate să dea indicaţii în stabilirea diagnosticului şi în tratamentul U.N.G.

Obiectivele explorării de laborator :

1. Eliminarea etiologiei gonococice: prin frotiu şi mediul Peizzer-Steffen;
2. Cercetarea bacteriologică: (prin însămînţarea secreţiilor);
3. Punerea în evidenţă a T.V.: -prin examen direct(forme vii)
   - frotiu colorat (May-Grünwald-Giemsa);
   - prin însămînţare pe medii de cultură.
4. Cercetări inframicrobiologice: mediul Dienes-Klieneberger-Nobel şi Brissou;
5. Cercetări micologice: mediul Sabouraud
6. Cercetarea unor cauze mai rare(alergeni, cauze psihice, agenţi traumatici).

Aspecte medico-sociale şi epidemiologice:

1. U.N.G. prezintă o importanţă majoră prin frecvenţa lor.
2. Mecanismul de transmitere(în majoritatea cazurilor se transmite prin raport sexual);
3. Consecinţele psiho-sexuale (diminuarea forţei de muncă fizică şi intelectuală, impotenţă);

4. Pagubele economice: (evoluţie îndelungată, recidive frecvente. Tratamentul U.N.G. este de 7 ori mai costisitoare decît tratamentul uretritelor gonococice.)

5. Realizarea unei profilaxii eficace în U.N.G. este dificilă prin faptul că:

- este o boală fără declaraţie obligatorie;
- nu se face ancheta epidemiologică;
- dificultatea diagnosticului;
- dificultatea tratamentului.

Tratamentul:

1. Măsuri igieno-dietetice:

se recomandă suprimarea raportului sexual, evitarea eforturilor fizice, suprimarea alcoolului şi a condimentelor din alimentaţie.

2. Tratamentul general pe cît posibil etiologic:

a./ In U.N.G. microbiene şi inframicrobiene se folosesc antibioticele şi sulfonamidele (pe bază de antibiogramă) de preferinţă antibiotice de spectru larg : tetraciclină, Aureomicină, sigmamicină, rowamicină, exacilină, rifampicină etc.

In cazuri rebele se asociază şi corticoterapie de scurtă durată.

b./In U.N.G. trichomonazice se prescrie Metronidazolul şi Flagyl. Se foloseşte 2x1 compr./zi timp de 1o zile apoi urmează o pauză de 1o zile şi se repetă odată sau chiar de mai multe ori.

c./ In U.N.G. candidozice se prescrie Stamicin(Nystatin sau Mycostatin 4-6 compr./zi timp de 15-2o zile.

3. Tratamentul local: constă în irigaţii şi instilaţii uretrale, precum şi din aplicarea creioanelor uretrale, respectiv ovule sau comprimate ginecologice care conţin substanţe medicamentoase active.

- Instilaţii uretrale: Sol. $AgNO_3$ 0,25 % cu deosebită prudenţă de 3-5 ori maximum.
- Irigaţii vaginale: Sol. hipermanganat K 1/8ooo;
  Sol. oxicianură de mercur 1/8ooo ;
  Sol. ceai de muşeţel+Bicarbonat Na 2o % ;
- Creioane şi ovule ginecologice: cu Stamicin, sau Metronidazol

4. Tratamentul "terenului" orientat în sens imunologic, neuropsihic şi metabolic.

- Terapia biologică: Polidin lo fiole/la 2 zile 1 fiolă).
  Vaccin polimicrobian;
  Autovaccin ;
- Tratamentul cauzelor favorizante de ordin metabolic:
  - tratamentul diabetului;
  - tratamentul disfuncţiilor hormonale;
  - vitaminoterapie (Vit.C,A,E,B_2).
- Tratamentul neuro-psihic: - reglarea somnului,
  - climatoterapie,
  - kineto-balneoterapie,
  -psihoterapie.

- X -

PREVENIREA SI COMBATEREA BOLILOR VENERICE

Astăzi în ţara noastră ca şi în întreaga lume,problemele profilaxiei şi combaterii bolilor venerice sînt în bună măsură diferite chiar şi faţă de trecutul apropiat.

Această schimbare se datoreşte următorilor factori:

- Pe plan mondial s-a pornit la o organizare a combaterii bolilor venerice şi în mod special al sifilisului în cadrul O.M.S.-ului.
- S-au făcut progrese importante privind structura şi fiziologia treponemei.
- S-au perfecţionat reacţiile serologice.
- Au fost introduse în practică noi metode specifice de diagnostic.
- Restructurarea şi îmbunătăţirea terapiei sifilisului prin înlocuirea chimioterapiei cu antibioterapia.

Cauze ce intervin negativ în prevenirea infecţiei veneriene :

- Precocitatea vieţii sexuale;
- Tineri fără ocupaţie, cu mod de viaţă parazitar,cu o optică greşită în ceea ce priveşte relaţiile dintre sexe;
- Diminuarea influenţei restrictive din partea familiei şim a opiniei publice permit tinerilor consumul băuturilor alcoolice, frecventarea barurilor, hotelurilor etc;
- Lipsa de cunoştinţe privind pericolul bolilor venerice;
- Discreţia rău înţeleasă. Vechea maximă medicală:"Omnis venericus mendax " îşi păstrează valabilitatea şi în zilele noastre;
- Participarea în insuficientă măsură a familiei şi a şcolii în educarea multilaterală a tinerilor privind ridicarea nivelului cultural-sanitar, relaţiile dintre sexe etc.;
- Dezvoltarea turismului intern şi extern;
- Angajaţii sezonieri, muncitorii de pe marile şantiere de

construcţii, fiind departe de familiile lor şi prin noul mod de viaţă sînt supuşi diferitelor tentaţii, inclusiv de a avea relaţii sexuale întîmplătoare;

- Personalul unităţilor de transport, în mod special şoferii de cursă lungă, a căror ocupaţie favorizează practicarea unui comportament sexual libertin;
- Femeile cu un comportament libertin, cu mod de viaţă parazitar, fără domiciliu stabil, rupte de familiile lor, deşi constituie ca număr o proporţie infimă de populaţie, totuşi din punct de vedere epidemiologic reprezintă categoria cea mai importantă.

Măsuri tehnice de prevenire şi combatere a bolilor venerice în Republica Socialistă România.

In principiu subliniem faptul, că această activitate medico-sanitară în Patria noastră este o activitate complexă, competentă, conştientă şi planificată.

Reuşita acestei acţiuni de prevenire şi combatere este asigurată între altele şi prin existenţa unei reţele de dermato-venerologie bine organizată şi deservită de specialişti cu o înaltă pregătire profesională.

Măsurile tehnice şi metodele, care stau la baza acţiunii de prevenire şi combatere a bolilor venerice sînt următoarele;

1./ Supravegherea epidemiologică a populaţiei

a./ Examenul clinic şi serologic la angajare;

b./ Examenul clinic şi serologic al gravidelor (de 2 ori în cursul sarcinii);

c./ Ex. clinic şi serologic la întocmirea certificatului prenupţial;

d./ Ex. clinic şi serologic al elevilor din ultimul an de şcolarizare;

e./ Ex. dermato-venerologic cu ocazia admiterilor în şcoli

profesionale sau în învăţămînt superior;

f./ Control periodic antivenerian a unor categorii de salariaţi din sectorul alimentar, turistic, medico-sanitar, sectorul creşelor, căminelor, transporturilor (în mod special a şoferilor de cursă lungă);

g./ Control clinic şi serologic la toţi bolnavi internaţi în spitale şi clinici;

h./ Examen dermato-venerian la toţi donatorii de sînge;

i./ Controlul clinic şi serologic al persoanelor, care vor urma un tratament balnear ;

j./ Activităţi largi de depistare în masă (circumscripţii medicale, intreprinderi, instituţii etc.)

2./ Depistarea în focarele de boli venerice

Această activitate constă în depistarea cît mai precoce a bolnavilor, izvoarelor de infecţie şi contacţilor sexuali, izolarea lor, precum şi tratamentul lor.

Depistarea se desfăşoară fie în mod pasiv (prezentare spontană la consultaţie), fie în mod activ . Depistarea activă este identică cu metodele arătate la pnnctul nr. 1. pe de o parte, pe de altă parte constă din ancheta epidemiologică . In urma anchetei epidemiologice sursa de îmbolnăvire şi contacţii sexuali depistaţi sînt scoşi din circuitul epidemiologic prin internarea obligatorie în spital. Contacţii sexuali aparent sănătoşi urmează un tratament preventiv ambulatoriu.

3./ Tratamentul bolilor venerice

In R.S. România tratamentul bolilor venerice este un tratament gratuit, ogligatoriu, ştiinţific, sistematic, conform schemelor de tratament în vigoare/ Ordinul M.S. nr. 609/21.XI.1973 /.

Pentru acest motiv se poate vorbi de o activitate de prevenire şi combatere a bolilor venerice prin tratament.
Bolnavii trataţi urmează un control postterapeutic clinic şi serologic şi sînt scoşi din evidenţă numai în situaţiile prevăzute în schemele de tratament.

4./ Educaţia sanitară antivenerianâ

Combaterea şi prevenirea bolilor venerice nu este atributul exclusiv al personalului medico-sanitar,ci precum specifică noua lege sanitară :" toţi cetăţenii ţării au de îndeplinit un rol important în desfăşurarea activităţilor medico-sanitare ".

In acest concept,lupta împotriva bolilor venerice nefiind numai o acţiune medicală ci în primul rînd o problemă de morală, de cultură, de educaţie, deci se impune o îndrumare susţinută mai ales a tineretului şi din partea factorilor competenţi: familia, şcoala, organizaţii de tineret, sportive, sindicale etc.

Scanned with OKEN Scanner

PORFIRIA HEPATO-CUTANATA CRONICA

Definiţie: Porfiria cutanată tardivă(PCT) sau hepato-cutanată cronică este unul din prototipurile de afecţiuni în care interdependenţa metabolică dintre ficat şi organul cutanat este evidentă,se observă obişnuit la bărbaţi adulţi peste 4o de ani şi se caracterizează printr-un triplu sindrom:clinic,histopatologic şi biologic.

Etiopatogeneza:

PCT poate fi interpretată ca o modalitate dobîndită de reacţie a organismului faţă de diverşi factori interni şi externi.

Factorul ereditar: constă dintr-o creştere a sintezei acidului △ aminolevurinic (AAL) şi a porfobilinogenului (PBG) ,precum şi din fragilitatea diferitelor sisteme de enzime, care intervin în metabolismul porfirinelor.

Substanţe inductoare sau factorii etiologici dobîndiţi: sînt dotaţi cu acţiune toxică asupra parenchimului hepatic. Cele mai frecvent semnalate sînt: alcoolul, substanţe medicamentoase(derivaţii arsenicali, barbiturice, Griseofulvin, sulfonamide, tolbutamid, estrogeni, progesteron, testosteron,chlorochin, antipirina ,etc.), substanţe toxice (hexaclorbenzenul, intoxicaţiile cronice cu plumb), infecţii cu răsunet hepatic (hepatitele virale,toxice, sifilitică) şi sarcina.

Factorii declanşanţi: sînt radiaţiile solare(raze UV) şi microtraumatismele.

Simptomatologia obiectivă: bule, eroziuni, cruste, macule atrofice, microchiste şi o pigmentaţie cu o topografie particulară. Mucoasele sînt totdeauna respectate.

Simptomatologia subiectivă: este săracă. Bolnavii semnalează senzaţie de arsură sau prurit în timpul expunerii la soare.

Eroziunile suprainfectate sînt dureroase.

Aspectul clinic:

1. Manifestările cutanate: sînt cele mai semnificative. Erupţia are localizare electivă pe părţile descoperite (faţă,dosul mîinilor, ceafă). Bulele apar în puseuri, au o formă rotundă-ovalară şi un diametru variind între 3- 2o mm, fără halou inflamator. Conţinutul bulelor este clar sau hemoragic. Bula se rupe, lăsînd în locul ei eroziuni, acoperite de cruste brune, uscate. Un semn important la nivelul feţei dorsale a mîinilor este epidermofragilitatea. Semnul Nikolszky este negativ. In locul bulelor în faza de reparare rămîn macule atrofice, uneori atrofo-cicatriciale, de nuanţă rozâ, brună sau albicioasă. Deasemenea se observă microchiste, care se prezintă sub forma unor granulaţii albicioase, cît o gămălie de ac. Pe faţă se constată uneori o elastoză actinică (riduri adînci). Pigmentaţia este constantă şi durabilă, de coloraţie cafenie sau neagră, uneori sub forma de leuco-melanodermie. La 1 din 4 bolnavi se pot întîlni striaţii transversale sau longitudinale ale unghiilor cu aspect de koilonichie.
2. Manifestările hepatice: suferinţa hepatică este tradusă clinic prin hepatomegalie constantă,dură la palpare, fără splenomegalie.
3. Manifestările urinare: se constată coloraţia roză sau roşie a urinii în raport cu cantitatea porfirinelor.

Tabloul biochimic: se poate constata următoarele modificări;

- Creşterea gamaglobulinelor;
- Creşterea transaminazelor;
- Creşterea sideremiei şi cupremiei;
- Prezenţa anticorpilor antificat;
- Creşterea VSH ;
- Prezenţa porfobilinogenului şi a uroporfirinelor I şi III în urină;
- Scăderea 17-cetosteroizilor.

Modificări histopatologice:

A./ Aspectul histopatologic al bulelor: este o bulă dermo-epi - dermică, care prezintă un aspect festonat, caracteristic. Papilele dermice conţin capilare dilatate,cu endoteliul tumefiat şi peretele PAS pozitiv.

B./ Biopunctura hepatică: pune în evidenţă citoliză, steatoză periportală şi siderază.

Evoluţia : bolii este cronică, cu remisiuni toamna şi iarna şi cu apariţia bulelor în puseuri primăvara şi vara.

Diagnosticul diferenţial: se poate face cu:

-Boala Dühring-Brocq ;
-Eriţem exudativ polimorf bulos;
-Epidermoliza buloasă;
-Xeroderma pigmentosum.

Prognosticul: trebuie să fie rezervat, dat fiind leziunile hepatice. Porfiria hepato-cutanată constituie pentru bolnav o infirmitate penibilă.

Tratamentul : este strict individualizat. Ca principii generale se recomandă:

- Suprimarea consumului de băuturi alcoolice;
- Suprimarea unei medicaţii porfirogene;
- Ameliorarea stării funcţionale a ficatului;
- Reducerea tulburărilor manifeste ale metabolismului fierului;
- Favorizarea eliminării porfirinelor patologice din sînge.

1./ Medicaţia hepatotropă:

- Aspatofort : 1-2 fiole de 1o ml pe zi i.v. sau în perfuzii;
- Fosfobion: 1 fiolă pe zi, timp de 2o de zile;
- Vitaminele din grupa B ;
- Purinor : 4-6 tbl pe zi, cure de 1 lună ;
- Essenţiale : 3x1 compr. pe zi, cure de 1 lună;
- Se mai poate administra: Rovitrat, Neohepar;Mecoparforte,Vitaminele C,PP şi E.

2./ Scăderea încărcării siderotice:

- Sîngerări repetate (metoda Ippen) : 25o-5oo ml sînge/săpt. în prima lună, apoi lunar o singură dată ,pînă nu se obţine o cantitate de 4-6 l de sînge.
- Substanţe chelatoare de tip BAL, EDTA sau Desferal

3./ Ameliorarea fotosensibilităţii şi epidermofragilităţii:

Se aplică pe teritoriile descoperite topice fotoprotectoare cu sau fără corticoizi sau antibiotice.

4./ Regim special: hepatoprotector, lacto-vegetarian .

- X -

AFECTIUNILE DERMATOLOGICE ALE CAVITATII BUCALE

Modificările patologice ale cavităţii bucale pot fi expresia unei maladii locale sau manifestarea bucală a unei maladii generale. Avînd în vedere complexitatea temei, vom trata această problemă în cadrul următoarelor patru capitole:

I . Afecţiunile buzelor

II. Afecţiunile bucale

III. Afecţiuni ale limbii

IV. Manifestări bucale în cadrul dermatozelor

I. AFECTIUNILE BUZELOR

1. Cheilitele :

Sînt procese inflamatorii ale mucoasei labiale. Se disting cheilite superficiale(simple) şi cheilite profunde. Din punct de vedere evolutiv se observă forme acute şi cronice. Cheilita este de fapt un sindrom polietiologic.

A./ Cheilita simplă(superficială) : se traduce clinic prin eritem edematos, fisuri verticale, zemuinde,descuamaţie, prurit şi durere. In raport cu factorii etiologici se deosebesc mai multe tipuri:

a./ Cheilita de contact: este produsă de produse cosmetice (rujul de buze, paste de dinţi),proteze dentare, instrumente muzicale, medicamente(tetraciclină,sulfamide), factori alimentari(condimente, roşii, portocale) etc.

b./ Cheilita infecţioasă: este produsă în cele mai multe cazuri de streptocbe şi de candida albicans.

Deseori este însoţită şi de cheilită comisurală(perleş),fie de natură streptococică, fie de natură candidozică).

c./ Cheilita descuamativă : se observă mai ales la fete tinere, cu teren atopic, la nevropaţi(ticuri, nevroze) sau la gutoşi.

d./ Cheilita carenţială: ariboflavinoza(carenţă de vitamina B_2) duce la o cheilită cronică fisurată.

e./ Cheilită actinică acută: apare după o expunere brutală la soare şi are aspectul unei eczeme(veziculaţie,zemuire usturimi şi jenă locală).

xxx Tratamentul cheilitelor acute;superficiale:

Tratamentul să fie în primul rînd etiologic. Intern se recomandă: Vitamina B_2, Complex B, iar local :compresse cu ceai de muşeţel, cremă Locacorten,Locacorten-Vioform, Synalar N, Fluocinolon-N, precum şi creme fotoprotectoare.

B./ Cheilitele profunde:

a./ Cheilita keratozică(actinică cronică): apare la agricultori , marinari,pescari după mai mulţi ani de expunere la soare. Epiteliul se îngroaşă,apar mici plăci albecenuşii, fisuri verticale, cruste, leucoplazie şi leucokeratoză. Este o stare precanceroasă.

b./ Cheilita abrazivă: (Manganotti): se caracterizează printr-o eroziune paramediană cronică. Se consideră o stare precanceroasă.

c./ Cheilite glandulare: se caracterizează prin hiperplazia glandelor salivare, heterotipice, localizate în grosimea buzei inferioare. Din punct de vedere clinic, cunoaştem mai multe forme,după cum urmează:

- Cheilita glandulară simplă(Puente-Acevedo) : clinic se prezintă prin tumefierea buzei inferioare şi apariţia de mici puncte roşii, uneori înconjurate de cîte un mic cerc albicios. Prin apăsare din aceste puncte răsar picături de salivă, ca roua. Tratamentul constă în diatermocoagularea acestor glande.

- Cheilita glandulară purulentă superficială(Unna-Baelz):

Se localizează pe ambele buze,care sînt înflamate şi tumefiate, pe alocuri ulcerate, acoperite de cruste. Tratamentul constă în badijonărin locale cu tinctură de iod.

- Cheilita glandulară apostematoasă profundă(Volkmann):

Buza inferioară este mărită de volum şi acoperită de cruste brune-gălbui, sub care se observă o muncoasă erodată,roşie cu pete leucoplazice şi cu mici depresiuni crateriforme, prin care se scurg picături de salivă albicioasă-gălbuie. La palpare,uneori, se percep glande hipertrofiate, adevărate microabcese. Afecţiunea este dureroasă- manifestîndu-se sub forma crizelor paroxistice.

Cheilitele glandulare sînt considerate ca disembrioplazii ereditare, cu potenţial ridicat de malignizare.

Tratamentul: e ste prin diatermocauterizare, eventual RTG terapie.

d./ Boala lui Fordyce: se caracterizează prin mici grăunţi gălbui, de mărimea unui vîrf de ac, cu sediul mai ales pe buza superioară, fără semne subiective şi care nu sînt altceva decît mici glande sebacee aberante.

Tratamentul: se face prin diatermocauterizare.

C./ Macrocheilitele: realizînd aspectul de " bot de tapir" cuprind două forme mai obişnuite:

a./ Macrocheilita inflamatorie:

Se localizează mai frecvent la buza superioară, care este mărită de volum şi are o consistenţă fermă. Evoluează în puseuri febrile. De obicei este consecinţa unor infecţii cronice streptococice,recidivante,ducînd la o stare elefantiazică prin atingerea limfaticelor.

Tratamentul:prevede un tratament local sub formă de creme cortizonice, iar intern antibioterapie masivă.

b./Macrocheilita granulomatoasă;(Miescher):

Etiologia este necunoscută. Afectează mai ales buza inferioară. După un debut brusc urmează o remisiune incompletă, buza rămînînd voluminoasă, fisurată,de consistenţă fermă sau elastică,de culoare normală sau violacee. Recidivele sînt frecvente.

Asocierea macrocheilitei cu paralizie facială şi limba plicaturată realizează sindromul Melkersson-Rosenthal. Acest sindrom poate fi determinat genetic şi este posibil să fie declanşat de un factor infecţios (streptococ, toxoplasmoza).

Tratamentul: este dificil. Se poate recomanda antibioterapie asociată cu corticoterapie intern şi extern precum şi RTG terapie locală. Cele mai bune rezultate se obţin prin intervenţiile chirurgicale corective.

Scanned with OKEN Scanner

II. AFECTIUNILE PROPRII ALE MUCOASEI BUCALE

1. Stomatitele

Stomatitele sînt afecţiuni ale mucoasei bucale provocate de cauze multiple locale sau generale. Din punct de vedere clinic şi evolutiv se deosebesc mai multe forme:

A./ Stomatita catarală simplă:

Etiologia: dinţi cariaţi, tartru dentar, plombe, alimente prea calde sau reci, toxice, nicotina, medicamente etc.

Simptomatologia obiectivă: se observă o congestie difuză sau localizată, lucioasă, edematoasă sau uscată.

Simptomatologia subiectivă: senzaţii de uscăciune sau arsuri, salivaţie abundentă, uneori cu sau fără halenă rău mirositoare.

Tratament: gargară cu Rivanol 1/5000; Suprimarea cauzelor declanşante.

B./ Stomatita eritematopultacee:

Etiologia: microbi, fusospirili;

Simptomatologia obiectivă: mucoasa bucală este roşie, edematoasă acoperită de un depozit pultacee.

Simptomatologia subiectivă: senzaţie de arsură, asociată de o halenă fetidă. Starea generală uşor alterată. Adenopatia regională poate fi prezentă.

Tratament: gargară cu Rivanol 1/5000; şi penicilinoterapie 1-2 MU /zi pînă la vindecare; Suprimarea cauzelor favorizante. (vezi stomatitele simple).

C./ Stomatita ulceromembranoasă:

Cauze favorizante: carii, tartru dentar, afecţiuni hematologice, convalescenţă, subnutriţie, intoxicaţii (cu Hg).

Etiologia: trepenema microdontium,bacilul fusiform, strepto - coccul hemolitic (simbioză fusospirilară).

Simptomatologia obiectivă:_ Afecţiunea debutează printr-o stomatită catarală, apoi apar vezicule-pustule,eroziuni, ul - ceraţii. Ulceraţiile se acoperă de un strat cenuşiu, aderent şi fetid. Deobicei se ataşează şi o adenopatie regională dureroasă.

Simptomatologia subiectivă: bolnavii acuză senzaţie de arsură în puseuri, salivaţie abundentă,jenă în deglutiţie, însoţite de o halenă fetidă.

Tratament:_ gargară cu Rivanol 1/5ooo; cu permanganat de potasiu,; Penicilinoterapie 2-4 MU / zi ; tratamentul cauzelor favorizante generale şi locale.

D./ Stomatita gangrenoasă,necrotică(noma) :

Cauze favorizante: agranulocitoza,leucemii,azotemie,intoxicaţii grave cu Hg.

Simptomatologia obiectivă:_ se observă ulceraţii necrotice, invadante, acoperite cu sfaceluri cenuşii, înconjurate de un edem accentuat,cu o halenă foarte fetidă. Se observă mai ales la copii şi deobicei este mortală.

Starea generală este foarte gravă.

Tratament: spălături bucale cu antiseptice(vezi mai sus);

Antibioterapie: Penicilină 1 MU din 3-în 3 ore; sau Ampicilină, Oxacilină,Tetraciclină, Eritromicină(2 g/ zi);

Corticoterapie: 5o mg/ zi doza de atac, apoi 1o-2o mg / zi;

Vitaminoterapie; Regim bogat în proteine, Perfuzii şi transfuzii; După vindecare grefă cutanată.

E./ Stomatitele din afecţiunile infectocontagioase eruptive:

Varicelă,variolă: vezicule-pustule, eroziuni;

Pojar: semnul lui Koplik

Difterie: stomatita pseudomembranoasă.

F./ Xerostomia:

Etiologia: avitaminoze(A,B_2, B_6, PP,C); tulburări dispeptice cu hipoclorhidrie; uremie, diabet.

Xerostomia poate constitui un semn în cadrul sindromului Sjögren (caracterizat prin: kerato-conjunctivită uscată, anaclorhidrie, xerostomie,uscăciunea pielii, prurit generalizat, lichenificări şi erupţii purpurice.)

2. Gingivitele:

Apar ca afecţiuni localizate numai la nivelul gingiilor.

Din punct de vedere clinic şi evolutiv deosebim două forme;

- Lizereul gingival şi gingivitele metalice:

Etiologia:_ Hg, Pb, Bi, Au, Ag, Cu;

Simptome obiective: reacţia dintre metale şi sulful produs din flora bucală, duce la formarea şi depunerea sulfurilor de culoare cenuşie insolubile pe tartrul dentar, urmată de gingivită şi gingivoragii.

- Gingivita hiperplazieă:

Etiologia: apare după stomatite repetate, în disfuncţii endocrino-vegetativi şi în cadrul hiperkeratozei palmo-plantare.

Simptome obiective: se traduce prin hiperplazia papilelor interdentare cu fibrozare ulterioară.

Tratamentul: trebuie să fie în primul rînd profilactic: igienă buco-dentară corespunzătoare, asanarea focarelor de infecţie, eliminarea factorilor toxici, alergici sau iritativi locali.
Local: gargară cu soluţii antiseptice;
General: antibioterapie, corticoterapie, vitaminoterapie, sedative şi detoxifiante (EDTA).

III. AFECTIUNI ALE LIMBII

1./ Glosodinia:

Este o senzaţie de arsură dureroasă localizată la nivelul limbii, neînsoţită de vreo leziune obiectivă. Se admite că ar fi o algie de origine simpatică, pe fondul unei nevroze.
Tratamentul: local: badijonări cu Xilină 1%, gargară cu cloralhidrat 1/25o;
general: psihoterapie; neuroplegice(Clordelazin) tranchilizante(Meprobamat, Levomepromazin), Placebo-terapie .

2./ Glositele:

Sînt inflamaţii superficiale sau profunde ale limbii cu evoluţie acută sau cronică.

A./ Glosite acute: pot fi de două feluri:
- Superficiale: coexistă aproape întotdeauna cu o inflamaţie generală a cavităţii bucale.
- Profunde: în aceste cazuri este vorba de o glosită flegmonoasă, sau de formarea unui abces în limbă.

Tratament: drenare chirurgicală, antibioterapie masivă .

B./ Glosite cronice: se cunosc mai multe tipuri clinice:

a./ Limba saburală: este produsă printr-o keratinizare accentuată a papilelor filiforme, care se amestecă cu o secreţie mucinoasă, leucocite, bacterii, elemente criptogamice etc. Deobicei constituie un simptom de acompaniament al tulburărilor digestive.

b./ Limba neagră piloasă: în etiologie figurează următoarele cauze: infecţia candidozică, avitaminoza B_2, tulburări gastro-intestinale, iritaţii mecanice locale. In esenţă este produsă printr-o hipertrofie masivă a papilelor filiforme, care pot atinge şi 1 cm lungime. Culoarea neagră este dată de oxidarea keratinei.

c./ Limba geografică(glosita exfoliatrice marginală): Interesează copiii sub 4 ani sau apare la dispeptici, sau nevrotici. Clinic se constată o descuamaţie în arii. Leziunile evoluează centrifug, în puseuri, realizînd prin confluare un placard cu marginile neregulate (aspect geografic).

Tratament: gargarisme antiseptice,badijonări cu violet de genţiană 0,5 %, Cloramfenicol 1,5-2 g / zi; Complex B; Vitamina B_2 şi C.

d./ Glosita lui Möller-Hunter(glosita depapilantă):

Etiologia: anemia hipocromă, anemia pernicioasă, ariboflavinoza, pelagră, scorbut, sindrom de malabsorbţie.

Clinic_ constă din plăci roşii depapilate, care uneori pot cuprinde toată suprafaţa dorsală a limbii, însoţită de o sensibilitate exagerată, chiar dureri şi arsuri.

Tratament: corectarea deficienţelor nutriţionale.

e./ Glosita mediană romboidală(losangică):

Etiologia este necunoscută . Se consideră uneori ca fiind o malformaţie congenitală sau expresia unui sifilis congenital.

Simptomatologia obiectivă: se observă o proeminenţă romboidală, depapilată, mediană, de culoare roşie situată în faţa " V "-ului lingual.

Simptome subiective lipsesc. Evoluţia este cronică, benignă.

f./ Limba plicaturată (scrotală):

Etiologia: este o afecţiune ereditară, cu transmitere dominantă, care apare în copilărie sau mai tîrziu.

Simptomatologia obiectivă: limba este moale, de culoare roşie-violacee, brăzdată de şanţuri longitudinale adînci şi transversale superficiale.

Simptome subiective: lipsesc în general, uneori există o sensibilitate crescută faţă de alimentele acide.

Tratament: se prevede o igienă riguroasă a gurii, precum şi un regim alimentar(fără condimente).

- Afecţiunea se constată în 8o % din cazurile de sindrom Melkersson-Rosenthal.

3./ Ulceraţiile limbii: pot apărea în:

- Boli infecţioase: afte, zona zoster,febră tifoidă;
- Traumatisme dentare;
- Sifilis: şancru sifilitic, gome sifilitice ulcerate;
- Tuberculoză: şancru tuberculos; ulcer tbc.,gome tbc;
- Micoze: cel mai frecvent în actinomicoză;
- Tumori maligne: carcinom spinocelular ulcero-necrotic;

4./ Tumorile limbii:

- Tumori benigne: chiste, lipoame, angioame, tumorile granulo - matoase ale limbii(Longhim).
- Tumori maligne: carcinom spinocelular, sarcoame.

5./ Macroglosia:

se caracterizează printr-o mărire de volum a limbii.

Etiologia: poate fi congenitală, hemangiomatoasă sau limfangio- matoasă, neurofibromatoasă, hipotiroidiană,amiloidă.

Tratamentul: este chirurgical.

IV. MANIFESTARI BUCALE SI AFECTAREA BUZELOR IN CADRUL UNOR DERMATOZE

1./ Micoze:

a./ Favus: poate interesa cavitatea bucală sub forma unor mici ulceraţii rotunde, acoperite cu un depozit galben,detaşa- bil,situate pe dosul limbii(Iliescu, Longhin).

b./ Tricofiţia: în cazuri foarte extinse, se poate observa şi în cavitatea bucală pete erozive,acoperite de depozite albicioase(este necesară însămînţarea pe medii de culturi.)

c./ Infecţii candidozice:

- Stomatita candidozică: apare sub forma unei stomatite eritematoase,cu papilele filiforme dispărute,însoţită de senzaţii de arsură şi uscăciune.
- Muguetul bucal(stomatita smîntînească): se observă depo- zite albicioase pe limbă,respectiv pe mucoasa bucală.

- Limba neagră piloasă:(vezi bolile dermatologice ale limbii).
- Perlesul candidozic (comisurita candidozică)
- Granuloame candidozice: sînt leziuni hiperplazice localizate pe buze la comisuri sau pe limbă.

d./ Actinomicoza: Parazitul trăieşte saprofit în cavitatea bucală. In localizarea cervico-facială infecţia este obişnuit endogenă, fiind favorizată de un traumatism. Afecţiunea are o evoluţie cronică, caracterizată prin nodozităţi dure, uşor reliefate,cu tendinţa de confluare,apoi de ramoliţie şi de ulcerare.

2./ Piodermite:

a./ Cheilita fisurată(streptococică) : se observă în impetigo contagioa al feţei.

b./ Stomatita impetiginoasă (Sevestre şi Gastou) se localizează pe faţa internă a buzelor, cu eroziuni superficiale acoperite de false membrane opaline,difteroide.

3./ Tuberculoza cutanată:

- Sancrul de inoculare: se localizează excepţional în cavitatea bucală, mai ales la copii. Debutează ca o leziune banală,apoi devine o ulceraţie cu marginile dezlipite şi violacee,cu fondul violaceu acoperit de un depozit suriu - gălbui. După 2o-3o de zile de la debut apare adenopatia satelită.Cicatrizarea spontană este foarte înceată.
- Ulcerul tuberculos: este una din cele mai frecvente manifestări ale tuberculozei în cavitatea bucală. Se observă mai ales la bolnavii de tbc pulmonar,fiind produsă prin autoinoculare din spută. Ulceraţia este deobicei unică, cu marginile neregulate,decolate, semiprofundă, prezintă un depozit cenuşiu-gălbui,după îndepărtarea căruia pe un

fond roşu, apar granule gălbui-cenuşii" granulaţiile lui Trélat ". Leziuni asemănătoare se observă şi în jurul ulcerului, fiind abcese miliare tbc. La palpare ulcerul tbc este uşor dureros şi are o consistenţă moale. Adenopatia este prezentă numai în cazul unei suprainfecţii banale.

- Lupusul vulgar: bucal poate să fie primitiv(cu o localizare gingivală mai ales la femei) şi secundar (prin continuitate de la leziunile cutanate. Tabloul clinic se prezintă cu tuberculi(lupomi), de mărimea unor boabe de mei,palizi sau roşii,care se ulcerează apoi se epitelizează foarte încet ,confluînd în placarde violacee-eritematoase. Localizarea conferă caractere particulare: lupusul gingiei are o formă ulcerată; lupusul limbii se poate prezenta sub o formă papilomatoasă, sau ulcero-vegetantă; lupusul buzei produce o elefantiază.
- Gomele tuberculoase: se observă rar în cavitatea bucală. Goma este unică, se localizează exclusiv în limbă,apare ca o tumefiere globuloasă, care după 1-2 săptămîni devine fluctuentă, şi apoi se fistulizează. Uneori se transformă în ulcer tbc.

4./ Boala Besnier-Boeck-Schaumann :

Sarcoidele B.B.Sch.,mucoasa bucală poate fi cointeresată prin noduli miliari lupoizi,iar buzele prezintă o macrocheilită. Diagnosticul este histologic.

5./ Lepra :

In lepra de tip lepromatos, mucoasa bucală este adesea atinsă. Leziunile caracteristice sînt leproamele, care pot ulcera. Leproamele sînt noduli dermo-hipodermici

uşor proeminenţi, de nuanţă roşie-brună şi de consistenţă fermă sau elastâcă.

6./ Viroze

a./ Verucile vulgare:

La nivelul buzelor apar sub forma unor vegetaţii uşor keratozice. In cavitatea bucală se prezintă ca papiloame.

b./ Herpes simplu:

- Primoinfecţia herpetică: are loc în copilărie, prezentîndu-se cu leziuni de tipul stomatitei aftoase(febră, leziuni eritemato-veziculo-erozive acoperite de depozite albe-cenuşii aderente)
- Herpes recidivant: apare sub forma clasică de vezicule grupate în buchet în jurul buzelor, pe buze sau în cavitatea bucală.

c./ Zona zoster:

Este caracteristică dispoziţia strict unilaterală a leziunilor. In caz de zona nervului facial, veziculele se dispun numai pe cele 2/3 anterioare ale limbii. In zona trigeminală, afectînd ramura maxilară superioară, leziunile caracteristice se localizează pe palat, văl,faţa internă a obrazului şi buza superioară. In zona zoster,trigeminal, interesînd ramura mandibulară, veziculele şi eroziunile apar pe buza inferioară, comisură, limbă şi văl.

d./ Aftoidul Pospischill:

Apare la copii în urma unei boli infectocontagioase,sub forma unor vezicule grupate sau izolate pe limbă, gingie sau buze. Veziculele se sparg foarte uşor şi dau naştere unor ulceraţii,al căror fond poate granula.

e./ Aftele bucale:

Aftoza constituie după Touraine, o boală infecţioasă, probabil de natură virotică, cu evoluţie cronic recidivantă şi cu posibilităţi variate de manifestare.

- Afte bucale: sînt leziuni dureroase situate pe buze, mucoasa jugală, limbă. Debutează printr-o mică veziculă, care se sparge luînd un aspect eroziv de formă rotundă-ovalară, cu fondul acoperit de un depozit gălbui, avînd la periferie o zonă inflamatorie roşie vie. Sînt necontagioase şi au un caracter recidivant (în anotimpul rece). Se vindecă spontan în 7-14 zile.

- Aftoză bipolară: Aftele pot interesa simultan atît mucoasa bucală, cît şi mucoasa genitală şi anală, realizînd această formă clinică.

- Marea aftoză sau boala lui Behcet

Etiopatogeneza: este controversată (virotică-autoimună)

Sindromul Behcet se manifestă prin trei simptome principale: oculare (conjunctivită, irido-ciclită, uveită cu hipopion), bucale (leziuni aftoase), şi genitale (ulceraţii de dimensiuni variabile.

Pe lîngă o stare generală gravă pot apărea şi alte leziuni cutanate atipice (eritem nodos, eritem exudativ multiform, tromboflebite) sau atingeri ale sistemului nervos central (meningoencefalită, scleroză în plăci etc.)

Tratament: Antibioterapie de spectru larg, Corticoterapie.

f./ Febra aftoasă: este o afecţiune contagioasă virotică a bovideelor, de la care omul şi în special copiii se contaminează prin produse lactate nefierte. Tabloul clinic

se prezintă cu stomatita aftoasă, afte peribucale, cît şi cu leziuni cutanate în spaţiile interdigitale. Leziunile sînt acompaniate de adenopatie şi febră ridicată. Afecţiunile se vindecă spontan în 10-13 zile. Complicaţiile posibile sînt abcesele şi adenoflegmoanele.

7./ Dermatozele buloase:

a./ Eritem exudativ multiform:

E.E.M în forma sa veziculo-buloasă prezintă eroziuni dispuse pe limbă, pe gingii cît şi pe buze. La nivelul buzelor în cîteva zile eroziunile sînt acoperite de cruste brune-negricioase.

Simptomatologia subiectivă: senzaţie de arsură şi durere.

b./ Ectodermoza erozivă pluriorificială (Fiessinger-Rendu):

Această boală se manifestă cu febră, stare generală alterată, dureri articulare şi cu leziuni asemănătoare ca cele descrise la E.E.M.

c./ Sindromul Stevens-Johnson:

Este forma gravă a E.E.M., sinonim cu ectodermoza pluriorificială după unii autori.

d./ Pemfigus vulgar:

Pemfigusul vulgar în 50 % din cazuri debutează la nivelul mucoasei bucale, sub forma de bule de o durată foarte scurtă, ce se transformă în eroziuni de formă neregulată. Eroziunile au o suprafaţă roşie sau sînt de aspect opalin. Pe marginea liberă a buzelor se acoperă de cruste.
În urma suprainfecţiei, eroziunile devin dureroase mai ales la masticaţie. Cu timpul se pot extinde în toată gura.

e./ Pemfigoidul benign al mucoaselor(dermatită buloasă mucosinechiantă şi atrofiantă): se caracterizează prin bule conjunctivocorneene,cu prognostic funcţional foarte grav. In 20% din cazuri pot fi afectate şi alte mucoase inclusiv cea bucală, unde se observă bule efemere şi eroziuni puţin dureroase, care se vindecă prin cicatrice atrofice,uneori retractile şi sinechiante.

Evoluţia este cronică, cu perioade de remisiuni şi conservarea stării generale.

Tratament: Corticoterapie generală şi uneori locală.

f./ Dermatita herpetiformă Dühring-Brocq:

Numai rareori în mod excepţional produce leziuni bucale, cînd apar eroziuni cu fond roşu, acoperite uneori de un văl difteroid. Leziunile din gură în cursul tratamentului se vindecă ultimele.

g./ Epidermoliza buloasă ereditară:

Epidermoliza buloasă simplă: apar leziuni buloase după traumatisme fiziologice,care se transformă în eroziuni.

Epidermoliza polidisplazică: realizează în afară de eroziuni,leucoplazii, cît şi modificări dentare(anomalii dentare,căderea totală).

8./ Afecţiuni dermatologice autoimune(colagenoze):

a./ Lupus eritematos:

- Lupus eritematos cronic localizat: se observă leziuni la nivelul buzelor,predilect pe cea inferioară.

Forma tipică prezintă o hiperemie,hiperkeratoză şi atrofie. Forma atipică se evidenţiează printr-o keratită keratozică nespecifică,fără atrofie.

- Lupus eritematos subacut şi acut:

Leziunile se localizează pe întreaga mucoasă bucală, prezentînd următoarele leziuni: leziuni eritematoase cu ulceraţii sau numai eroziuni superficiale, plăci hemoragice exudative cu bule sau eroziuni acoperite de false membrane.

b./ Sclerodermia:

In sclerodermie se produce o scleroză a dermului propriu zis şi o atrofie asociată a mucoasei, care devine palidă.

Sclerodermia sistemică progresivă produce strîmtarea orificiului bucal, atrofie alveolară (căderea prematură) a dinţilor),retracţia limbii,gura uscată,voce răguşită.

c./Sindromul Sjögren:

Este întîlnit mai des la femei între 4o-6o ani.

Din punct de vedere clinic acest sindrom se traduce prin atingeri ale glandelor exocrine cu diminuarea secreţiei. Se constată kerato-conjunctivită uscată, xerostomie şi anaclorhidrie.

Evoluţia este cronică, prin corticoterapie se obţin remisiuni clinice şi biologice, însă recidivele sînt de regulă.

9./ Dermatoze eritemato-scuamoase:

a./ Lichen plan:

In 5o % a cazurilor găsim concomitent şi localizări bucale,iar în 1o % din cazuri lichenul bucal poate fi singura manifestare a maladiei. Leziunile bucale pot îmbrăca mai multe aspecte:

- Forma clasică de ferigă: se localizează deobicei pe mucoasa jugulară mai ales în dreptul ultimilor molari.

Clinic se prezintă ca suprafeţe albe,opaline, uniforme, arborescente ca nervurile unei frunze de ferigă.

- Forma în plăci:alcătuită dintr-o reţea albicioasă sau dintr-o placă compactă leucoplaziformă, situată pe mucoasa jugulară pe linia interdentară. Pe limbă apare ca plăci albicioase în pastilă ,alteori are un aspect anular.

-Forma hipertrofică : cu suprafaţa mamelonată, de aspect veruces în dreptul ultimilor molari,dar cu o reţea caracteristică de la periferie.

-Forma scleroasă atrofică: cu plăci de mucoasă netedă,cu şanţuri albicioase.

- Forma buloerozivă: se localizează pe obraji,marginile limbii şi gingii. Este caracterizată prin apariţia de bule, şi apoi eroziuni pe fondul unui lichen plan clasic.

Această formă este dureroasă.

Lichenul plan cu localizare pe mucoase are o evoluţie cronică, este rebel la tratament. Prognosticul este favorabil(numai excepţional se transformă în carcinom spinocelular).

b./ Psoriazis:

Produce leziuni în cavitatea bucală numai în cazuri cu totul excepţionale sub forma de pete eritematoase sau plăci leucoplaziforme.

1o./ Keratozele:

a./ Diskerateza foliculară(Boala Darier): produce leziuni micropapuloase,ca boabele de griş, care se pot extinde pe palat,stîlpi, faringe,laringe.

b./ Keratodermia palmoplantară(Jadassohn-Lewandowsky):

Pe lîngă leziunile caracteristice cutanate se observă dungi leukoplazice linguale.

c./ Leucoplazia:

Este o maladie polietiologică(foarte rar primitivă).

De obicei este situată pe mucoasa jugulară în vecinătatea comisurii,pe limbă sau pe buza inferioară.

Clinic constă dintr-o îngroşare circumscrisă a mucoasei, caracterizată prin plăci albe-sidefii compacte. După intensitatea modificărilor se deosebesc următoarele forme:

- Leucoplazia simplă,
- Leucoplazia keratozică
- Leucoplazia verucoasă (ultimele două forme sînt stări precanceroase.

11./ Alergodermiile:

a./ Urticaria : poate să aibă localizare la nivelul buzelor sau la nivelul mucoasei bucale.

b./ Edemul Quincke: duce la tumefieri edematoase acute, uneori cu iminenţă de sufocare.

12./ Leziuni pigmentare:

Sînt rareori observate în cavitatea bucală.

- Pot avea un caracter familiar sau de rasă;
- Pot apărea în boala lui Addison;
- Le întîlnim în intoxicaţii cu metale(Hg,Pb,Bi);
- In sindromul Peutz-Jeghers-Tourain pe lîngă pete pigmentare bucale şi peribucale există şi o papilomatoză intestinală.
- Petele pigmentare pot fi şi nevi nevocelulari.

13./ Leziuni paraneoplazice:

In maladia numită Acantozis nigricana, caracterizată printr-o papilomatoză pigmentară localizată în marile pliuri, se pot observa şi leziuni bucale,subforma unei papilomatoze difuze pe limbă şi gingii cu excrescenţe moi,roşii. Afecţiunea se

consideră drept semnalul unui cancer visceral(uterin, gastro-intestinal), ea însăşi nu are potenţial de malignizare.

14./ Boli metabolice:

- Diabet: candidoze,granuloame candidozice,hipertrofia gingiilor.
- Xantomatoza hiperlipemică: apar noduli şi în cavitatea bucală.
- Amiloidoza: se observă plăci scleroase, infiltrate liniare sau noduli sidefii. In amiloidoza de sistem se constată macroglosie.

15./ Hiperplazii benigne:

- Hemangioame şi limfangioame:
- Maladia Sturge-Weber: angiom,asociat cu angiomatoza oculară (glaucom) şi meningială.
- Boala Osler-Rendu (Telangiectazia hemoragică familiară): Se constată,pe lîngă steluţe vasculare (puncte angiomatoase) cutanate,leziuni similare pe vîrful şi marginile limbii, Palat şi buze.

16./ Tumori maligne:

a./ Carcinom spinocelular: se localizează frecvent pe buza inferioară, mai rar în cavitatea bucală;

b./ Melanom malign: cu punctul de pornire dintr-un nev nevocelular ?

c./ Sarcom: cu localizare mai frecventă în limbă.

ANATOMIA SI HISTOLOGIA PIELII

1. Anatomia pielii

Pielea este un înveliş membranos conjunctivo-epitelial, care acoperă corpul în întregime, continuîndu-se cu semimucoasele şi mucoasele cavităţilor naturale.

a/ Suprafaţa pielii: evaluată în medie la 1,50 m^2 este catifelată, onctuoasă şi uşor umedă. Ea este brăzdată de o serie de depresiuni, denumite pliuri sau cute şi respectiv depresiuni infundibuliforme.

Pliurile sînt de mai multe feluri:

- pliurile mari : sînt grosolane (pliurile submamare, interfesiere, inghino-genito-crurale);
- pliuri discrete: la nivelul feţelor de flexiune ale articulaţiilor;
- şanţuri fine: sînt cele mai numeroase, se văd pe toată suprafaţa corpului cu ochiul liber, constituind cadrilajul romboidal normal al pielii. (Liniile lui Langer importante cu ocazia intervenţiilor chirurgicale);
- şanţuri curbe: la nivelul pălmilor şi tălpilor se observă şanţuri curbe, juxtapuse, care delimitează mici proeminenţe regulate, numite creste papilare(importante la ex.dactiloscopice).

Depresiunile infundibulare sau pori

Unele corespund orificiului glandelor sudoripare, altele foliculului pilosebaceu.

b./ Grosimea pielii: variază după regiuni anatomice : 0,2-0,5 mm la nivelul pleoapelor, prepuţului şi gland şi cca. 4 mm la palme şi plante.

Deasemenea prezintă diferenţe în legătură cu sexul şi vîrsta; la femei, copii şi bătrîni pielea este mai subţire.

c./ Greutatea pielii: la nouă născuţi constituie 1/5 parte a greutăţii corporale, iar la adulţi 1/6 parte.

d./ Elasticitatea şi rezistenţa pielii: graţie structurii sale (fibre colagene şi elastice), pielea este foarte elastică şi rezistentă. O fîşie de 2/3 mm lăţime suportă o greutate de 2 Kg.

e./Culoarea pielii: este în funcţie de grosimea stratului cornos, de bogăţia în pigment melanic, de vascularizaţie, variind după regiunni anatomice şi cu vîrsta.

2. Histologia pielii

Din punct de vedere histologic pielea se compune din trei straturi principale:

A./ Epiderm --- de natură epitelială;

B./ Derm --- de natură conjunctivo-vasculară;

C./ Hipoderm --- ţesutul celulo-adipos subcutanat, care uneşte tegumentul cu organele subjacente.

A./ Epidermul

Epidermul este un epiteliu pavimentos stratificat. In epiderm găsim două tipuri de celule: keratinocitele, care constituie majoritatea celulelor şi melanocitele.

Keratinocitele iau naştere prin multiplicarea celulelor din stratul bazal, apoi în cadrul keratinogenezei sînt împinse spre suprafaţă, îmbrăcînd diferite aspecte morfologice, fapt ce aduce cu sine o stratificare aparentă şi anume:

a./ Stratul bazal(germinativ:

Este constituit dintr-un singur rînd de celule,de formă cilindrică, cu dispoziţie în palisadă, situate perpendicular pe membrana bazală. Nucleul celulelor bazale este situat la polul apical. Pe alocuri se văd figuri de diviziune celulară(mitoze).

Intercalate printre celulele bazale se văd o serie de celule clare,cu nucleu mic intens colorat şi fine prelungiri dentritice, denumite melanocite, care secretă melanina.

b./ Stratul mucos al lui Malpighi (str. spinocelular):

Acest strat este constituit din 6-2o rînduri de celule poligonale,voluminoase, cu un nucleu rotund sau ovalar, prezentînd 1-2 nucleoli. Celulele apropiindu-se spre suprafaţă devin tot mai turtite şi le scade vitalitatea. Celulele malpighiene sînt unite prin tonofibrile sau punţi intercelulare, care prezintă o umflătură centrală(nodulul Bizzozero) şi care trec şi prin interiorul celulei. Din cauza acestui aspect fibrilar - acest strat mai poartă şi numele de strat filamentos.

c./ Stratul granulos:

Este situat imediat deasupra stratului filamentos. Acest strat cuprinde 3-4 rînduri de celule, de aspect romboidal, cu nucleu mai mic şi cu citoplasma plină de granulaţii de keratohialină.

d./ Stratul lucid (stratul de barieră):

Este mai evident la palme şi plante. Se prezintă sub forma unui strat clar şi refringent, compus din celule turtite avînd un nucleu picnotic, altele fiind anucleate,conţinînd glicogen, eleidină,acid oleic,lipcizi etc.

Stratul lucid şi granulos formează împreună str. precornos.

e./ Stratul cornos:

Este situat cel mai superficial,fiind constituit din celule complet keratinizate, cu nucleu dispărut, formînd lamele, care se suprapun.

f/ Stratul disjunct:

Este partea cu totul superficială a stratului cornos,formată din elemente izolate, care se desprind la cel mai mic traumatism.

In concluzie: această imagine bidimensională a structurii epidermului se datoreşte transformării continue a celulelor bazale în cadrul procesului de keratinizare(Turnover). Timpul necesar acestei reînnoiri a epidermului este în medie de 26-28 zile.

B./ Dermul

Este situat sub epiderm, de care este despărţit prin membrana bazală ,formaţiune de aspectul unei linii ondulate, care urmăreşte fidel joncţiunea dermo-epidermică realizată prin crestele interpapilare şi papilele dermice.

Dermmul este compus din două straturi:

a./ Stratul papilar ,care reprezintă 1/5 din grosimea dermului,avînd o structură mai laxă ;

b./ Stratul profund (corionul) , care cuprinde 4/5 din grosimea dermului,fiind compus mai ales din fibre , constituie scheletul fibros al pielii.

Din punct de vedere morfologic dermul se compune din fibre, celule şi substanţa fundamentală. Pe lîngă aceste elemente mai conţine o bogată reţea vasculară , terminaţiuni nervoase, canalele excretorii ale glandelor sudoripare precum şi aparatul pilosebaceu.

- Fibrele: scheletul fibrilar este format dintr-o triplă rețea de fibre: colagene, elastice și reticulare.

x Fibrele colagene: sînt cele mai numeroase și cele mai groase. Fibrele de colagen grupate în fascicule, formează benzi ondulate, alungite și întretăiate în toate sensurile.

x Fibrele elastice: sînt elaborate de fibroblaști, reprezentînd un conglomerat de fibrile, care sînt subțiri, sinuoase (conțin între altele și elastină).

x Fibrele de reticulină (argentofile): sînt constituite din fibre fine, alcătuite din precolagen și sînt în legătură cu celulele reticulohistiocitare.

- Elementele celulare: sînt reprezentate de fibroblaști, elemente histiocitare, mastocite, limfocite, mononucleare, plasmocite și celule cromafine.

- Substanța fundamentală: este formată din mucopolizaharizi și o substanță proteică, ocupînd spațiile dintre fibre și elemente celulare. Mai conține apă, substanțe minerale și metaboliți.

C./ Hipodermul

Este situat sub derm și format dintr-un țesut conjunctiv lax, în ochiurile căruia se acumulează celulele grăsoase mari, grupate în lobuli, alcătuind paniculul adipos. In acest strat pătrund uneori glomerulii glandelor sudoripare și își au sediul corpusculii senzitivi mari (Vater-Pacini, Meissner).

Vascularizația pielii

Epidermul este lipsit de vase sanguine, hrănirea sa făcîndu-se prin plasma care îmbibă spațiile intercelulare. Dermul este bine vascularizat de două plexuri -- anul subdermic și altul subpapilar --- legate între ele prin ramuri comunicante (verticale).

Plexul subpapilar trimite cîte o ramură ascendentă spre papi le în vîrful cărora se ramifică în numeroase capilare dispuse în ansă. O asemenea arteriolă vascularizează 2-4 papile. Capilarele arteriale se continuă mai departe cu capilarele venoase. Reţeaua arterială este dublată de o reţea venoasă.

Circulaţia limfatică:

Limfa din spaţiile intercelulare epidermice trece prin osmoză în capilarul central al papilei,apoi se colectează în plexul subpapilar şi în sfîrşit în trunchiuri mai mari, care se duc în limfaticele din ţesutul celular subcutanat .

Terminaţiile nervoase:

Sistemul nervos cutanat cuprinde pe de o parte nervii senzitivi,cerebro-spinali, care asigură funcţiile senzoriale ale pielii,şi pe de alta,filetele vegetative care sînt mai ales vasomotoare şi secretoare.

In epiderm,terminaţiile senzitive sînt reprezentate de fibre senzitive,care venite din corpul papilar, dau ramificaţii libere printre celulele bazale, formînd reţeaua Langerhans. Altele se ramifică ca o iederă, fiecare expansiune avînd la extremitatea ei un menisc cu o celulă neuroepitelială (meniscurile Merkel).

In derm , în afara celor amintite găsim şi organe senzitive perfecţionate numite corpusculi tactili: Meissner(în papilă) Krause-Ruffini (în corion) şi Vater-Pacini (în hipoderm).

Fanerele:

Sînt anexe ale pielii vizibile,reprezentate de păr şi unghii.

Părul : este o formaţiune epitelială cornoasă,filiformă, care

ia naştere în corionul profund,numită papilă. Porţiunea din păr mai umflată, care coafează papila,poartă numele de bulb. Porţiunea din grosimea pielii este rădăcina, iar partea aeriană are denumirea de tijă sau tulpină.

Rădăcina firului de păr se găseşte închisă într-un fel de sac numit foliculul pilos. Partea superioară a acestuia în formă de pîlnie se numeşte ostiumul sau infundibulul folicular. In ostiu se deschid glandele sebacee, fapt pentru care se mai vorbeşte de folicul sau aparat pilosebaceu.

Unghia: este o lamă cornoasă situată pe faţa dorsală a ultimelor falange de la mîini şi picioare. Porţiunea închisă în piele este numită rădăcină, iar partea vizibilă --placa unghială, care stă pe patul unghial. Marginile laterale ale unghiei se insinuează sub rapliurile latero-unghiale. Organul formator al unghiei se numeşte matricea unghială. Lunula,porţiune albă,semilunară situată la capătul proximal al unghiei, reprezintă o parte din matricea unghiei.

Glandele pielii:

După structura lor anatomică, glandele pielii se împart în acinoase şi tubulare, iar fiziologic, în glande holocrine,ecrine şi apocrine.

Glandele sudoripare: sînt diseminate pe toată suprafaţa cutanată, fiind glande tubulare simple,care îşi au originea în partea inferioară a dermului. Au o porţiune secretorie(glomerulul sudoripar) şi un tub excretor sau conduct sudoripar. Distingem două feluri de glande sudoripare:ecrine şi apocrine.

-- Glandele ecrine: cu o secreţie merocrină;

-- Glandele apocrine: care au o secreţie holomerocrină şi sînt situate în axilă,în areola mamară şi regiunea perineală; Işi încep activitatea o dată cu pubertatea.

Glandele sebacee:

Glanda sebacee este o glandă de tip acinos, holocrin şi este anexată foliculului pilos. Are o structură lobulară. Secreţia glandei sebacee este evacuată în foliculul pilos, prin conductul sebaceu. Glandele Meibomius , de pe marginea liberă a pleoapelor sînt glande sebacee modificate.

FIZIOLOGIA SI FUNCTIILE PIELII

Pielea nu este numai o simplă membrană protectoare a organismului ci prin schimburile chimice permanente este în corelaţie cu întregul organism, fiind dotat cu funcţii multiple, dintre care unele au un rol esenţial în menţinerea echilibrului fiziologic al întregului organism.

Tinînd cont de aspectul didactic,în cele ce urmează vom trata separat funţiile proprii ale pielii şi funcţiile pielii corelate cu fiziologia generală.

Funcţiile proprii ale pielii:

1./ Keratinogeneza:

Keratinocitul epidermic şi celulele germinative din foliculul pilos şi unghie au un ciclu vital propriu. Prin keratinogeneză se înţelege acea proprietate a pielii de a da naştere keratinei, substanţă de natură proteică. Keratinogeneza este un proces biologic complex, care începe în stratul bazal şi se desfăşoară pe toată grosimea epidermului pînă la suprafaţă. In mod normal se produc 0,6-1,0 g keratină epidermală. Paralel cu procesul de keratinogeneză, în celule se produc modificări ale nucleilor cu

degradarea lor în stratul granulos şi dispariţia lor în stratul cornos(ortokeratoză). Stratul cornos constituie primul ecran fotoprotector al pielii, fiind dotat cu proprietăţi de reflexie, difuzie şi absorbţie faţă de razele ultraviolete.

2./ Melanogeneza:

A doua funcţie specială a epidermului este melanogeneza. Sinteza melaninei are loc în organele subcelulare specializate -- melanozomii -- proprii melanocitelor. Melanina este rezultatul unui larg şir de reacţii biochimice prin care tirozina se transformă în pigmentul proriu zis. Melanozomul melanizat - produsul final al melanocitului -- este transferat prin intermediul prelungirilor dentritice celulelor bazale şi malpighiene din jur prin mecanismul fagocitozei. Factorii care reglează melanogeneza sînt: nutritivi, hormonali şi nervoşi. Temperatura ridicată, lumina şi razele ultraviolete favorizează melanogeneza. Reţeaua de melanină are un rol în fotoprotecţia dermului.

3./ Pilogeneza:

Foliculul pilos concură la formarea şi dezvoltarea firelor de păr, funcţie numită pilogeneză. Omul este singurul animal homeoterm la care sistemul pilos nu este legat de termoreglare.
Creşterea firului de păr este ciclică şi se face în trei faze:
- anagen: (fază de dezvoltare activă) durează 3 ani;
- catagen:(fază de regresiune) care durează 2 săptămîni;
- telogen:(fază de repaus) care durează 3-4 luni.
Părul keratinizat în totalitate va cădea, pentru ca un nou păr să se producă dintr-un germene secundar.
Tricograma normală se prezintă astfel:
85 % din periile capului se găsesc în faza anagenă, 2 % în faza catagenă şi 13 % în cea telogenă.

Pilogeneza este influenţată de o serie de factori endo şi exogeni. (sistemul nervos, hormonal, vitamine, elemente minerale, raze ultraviolete etc.)

4./ Secreţia sebacee:

Secreţia glandelor sebacee este de tip holocrin, Produsul de secreţie --sebum -- este alcătuit din conţinutul celulelor sebacee. Celulele sebacee au o activitate metabolică proprie, în care hidrocarbonatele sînt convertite în lipide. Secreţia sebacee se face în flux continuu. Cantitatea medie în 24 de ore fiind de 1-2 g. Secreţia sebacee este influenţată de unii factori externi (temperatura, raze ultraviolete) şi interni (hormoni, sistemul nervos central).

Sebumul concură la formarea peliculei acido-hidro-lipidice superficiale,prin conţinutul de dermocerina,acizi graşi nesaturaţi etc., participînd la apărarea antimicrobiană şi antifungică a pielii şi firului de păr.

5./ Secreţia sudoripară:

Cele peste 2 milioane de glande sudoripare conţinute în pielea umană elimină în 24 de ore aproximativ 900 ml sudoare. În condiţii speciale această cantitate poate să ajungă la 10 litri.

Glandele sudoripare ecrine: intră în funcţiune după nevoi. Compoziţia chimică a sudorii este 1 % substanţe solubile(ureea, acidul uric, amoniacul,acidul lactic,creatinina, electroliţi, vitamine etc.) şi 99 % apă. Are un pH acid(3,9-5,6).

Secreţia sudorală este controlată de factori externi(căldură) şi interni (sistemul nervos central şi vegetativ, efortul muscular). Factorii care stimulează secreţia sudorală acţionează diferenţiat

asupra glandelor sudoripare din diferite regiuni anatomice: glandele din palme şi plante sînt stimulate de factori psihici, cele de pe trunchi şi membre de căldură, iar cele de pe frunte şi axilă de ambii factori.

Glandele apocrine: diferă de cele ecrine din punct de vedere al distribuţiei, al structurii şi funcţional. Produsul lor este vîscos, de culoare albă lăptoasă, avînd un pH alcalin. Secreţia glandelor apocrine este controlată de sistemul endocrin şi nervos.

Funcţiile pielii corelate cu fiziologia generală.

1./ Funcţia de protecţie:

- Mecanică: se realizează prin stratul cornos, prin structura fibrilară din derm (rezistenţă, elasticitate);
- Chimică : se realizează prin stratul cornos, filmul acido-hidro-lipidic şi prin stratul lucid (strat barieră) care reglează permeabilitatea cutanată;
- Biologică: filmul acido-hidro-lipidic are o acţiune bacterio- şi micostatică;
- Antiactinică: se realizează prin stratul cornos şi prin filmul de melanină.

2./ Termoreglarea:

Pielea se comportă ca intermediar al schimbului de căldură între organism şi mediul exterior în aşa fel încît se asigură temperatura constantă a corpului. Controlul termoreglării se face pe cale nervoasă. Pierderea căldurii se face prin următoarele mecanisme fizice: radiaţie, convecţie, conducţie şi evaporare.

3./ Funcţiile pielii în procesele imunologice şi hematopoeză:

Dermul şi în special corpul papilar, prin componentele sale celulare aparţinînd SRH, are un rol important în procesele de apărare(fagocitoză, elaborarea anticorpilor).

Acest rol reiese şi în patologia bolilor eruptive, în care o dată cu apariţia exantemului, starea generală deseori se ameliorează, iar în sifilis erupţia abundentă denotă evitarea complicaţiilor viscerale.

Mastocitele din derm joacă de asemenea un rol în procesele imunologice şi în cadrul conflictului antigen-anticorp.

In sfîrşit, se admite astăzi că dermul prin SRH are şi o funcţie hematopoetică, unele celule din seria mieloblastică şi limfoglastică putînd lua naştere în stări patologice la acest nivel, cum ar fi de exemplu în unele hematodermii.

4./ Funcţiile exteroceptoare ale pielii:

Pielea este dotată cu un imens număr de receptori nervoşi, avînd o distribuţie neuniformă. Terminaţiile nervoase din piele sînt specializate faţă de diversele feluri de receptori: corpusculii Meissner, discurile lui Merkel şi terminaţiile din jurul foliculului pilos dau senzaţia tactilă. Excitaţiile termice revin corpusculilor Krause (frig) şi Ruffini (cald), iar cele dureroase terminaţiilor nervoase libere amielinice intraepidermice.

"Mecanorecepţia "(înregistrarea senzaţiilor de presiune) se efectuează de corpusculii Pacini. Pruritul, simptom cutanat deosebit de frecvent, poate fi considerat drept un corespondent al senzaţiei dureroase. Prin alcătuirea sa morfofuncţională analizatorul cutanat poate fi asemănat cu un mecanism cibernetic, în care aşa cum se ştie, izvorul de informaţie recepţionează şi transmite mesajul sub forma de semnale ,la staţiile de recepţie, analoge centrilor nervoşi superieri.

5./ Rolul endocrin:

Deşi pînă-n prezent nu s-a pus în evidenţă un hormon secretat de piele, totuşi s-a demonstrat experimental că anumite extracte din piele au o acţiune hipoglicemiantă şi hipocalcemiantă şi produc creşterea potasemiei şi colesterolemiei.

6./ Funcţiile pielii privind respiraţia şi absorbţia percutanată:

Respiraţia percutanată este foarte redusă. Pielea ia oxigenul din aer şi elimină bioxidul de carbon. Acest schimb gazos este un proces de difuziune pasivă.

Epidermul este permeabil apei, însă într-un grad foarte redus. Absorbţia diferitelor substanţe se poate face prin orificiile pilosebacee şi sudoripare.

Celulele epidermice din stratul lucid, denumit şi "zona de bariera " ar juca un rol în permeabilitatea cutanată. Intervenţia acestei zone s-ar datora fie componenţei lipidice, fie dublei membrane electrice, care reglează pătrunderea diferitelor substanţe. In dermatologie această proprietate de permeabilitate apielii este utilizată în tratamentul extern, folosind unguente în care sînt incorporate o serie de substanţe active.

C u p r i n s :

	Pag.
I. Semiologia dermatologică - Prof.dr.O.Buţiu	1
- Leziuni hipercromice	2
- Leziuni hipocromice şi acromice	5
- Eriteme	5
- Leziuni prin stază vasculară	7
- Leziuni elementare cu conţinut lichid	7
- Leziuni elementare solide	8
- Leziuni elementare prin soluţii de continuitate	12
- Deşeuri cutanate	13
- Scheletul	15
II. Piodermitele - Prof.dr.O.Buţiu	16
- Streptodermiile	16
- Stafilodermiile	23
III. Micozele cutanate - Prof.dr.O.Buţiu	29
- Pilomicozele	30
- Keratomicozele	37
- Micoze profunde	40
- Epidermomicoze	42
- Candidoze	46
IV. Dermatoze profesionale - Prof.dr.O.Buţiu	49
- Dermatoze ortoergice	51
- Dermatoze alergice	52
Dermatita de stază - Prof.dr.O.Buţiu	53
- Forme clinice	54
- Tratamentul	55
V. Eczema - Prof.dr.O.Buţiu	57
- Tratamentul	63
- Eczematidele	66

- Eczema seboreică a sugarului 69
- Eczema atopică 71
Prurigo - prof.dr.O.Buţiu 75
- Tratamentul 77
Urticaria - Prof.dr.O.Buţiu 79
- Tratamentul 81
Neurodermia - Prof.dr.O.Buţiu 84
- Tratamentul 85
Sindromul Lyell - Prof.dr.O.Buţiu 86
- Tratamentul 87
VI. Tuberculozele cutanate - Prof.dr.O.Buţiu . . . 88
- Tuberculoza cutanată tipică 9o
- Tuberculoza atipice 91
VII. Eritemul nodos - Prof.dr.O.Buţiu 94
- Tratamentul 96
Eritemul polimorf - Prof.dr.O.Buţiu 97
- Tratamentul 99
Psoriazisul - Prof.dr.O.Buţiu 99
- Tratamentul 1o2
Pitiriazisul rozat Gibert - Prof.dr.O.Buţiu . . . 1o3
Lichenul plan - Prof.dr. O.Buţiu 1o5
- Tratamentul 1o8
VIII. Lupusul eritematos - Prof.dr.O.Buţiu 1o9
- Forme clinice 11o
- Tratamentul 113
Sclerodermia - Prof.dr. O.Buţiu 114
- Tratamentul 117
IX. Verucile şi vegetaţiile veneriene - Prof.dr.O.Buţiu118
- Tratamentul 12o

Scanned with OKEN Scanner

Molluscum contagios - Prof.dr. O.Buţiu 121
Herpesul - Prof.dr.O.Buţiu 121
- Tratamentul 123
Zona zoster - Prof.dr. O.Buţiu 124
- Tratamentul 125
Aftele - Prof.dr. O.Buţiu 126
- Tratamentul 127
Pemfigus - Prof.dr. O.Buţiu 128
- Tratamentul 130
Boala Dühring-Brocq - Prof.dr.O.Buţiu . . . 131
- Tratamentul 132
Herpes gestationes - Prof.dr. O.Buţiu . . . 133
X. Genodermatozele - Prof.dr. O.Buţiu . . . 134
- Epidermoliza buloasă 137
- Acrodermatita enteropatică 138
- Pemfigusul cronic benign familial 140
- Xeroderma pigmentosum 141
- Porfiriile ereditare 142
- Ihtioza 145
- Keratodermiile palmo-plantare congenitale . . . 148
- Parakeratoza Mibelli 151
- Acanthosis nigricans 151
- Diskeratoza foliculară 152
- Acrokeratoza verruciformă, sindromul Pentz-Jeghers, Efelidele, neurofibromatoza, incontinentia pigmenti . 153-154
- Genodermatoze prin leziuni la nivelul ţesutului conjunctiv 155-157
XI. Scabia - Dr. D. Munteanu 158
XII. Tumorile cutanate - Prof.dr. O.Buţiu . . . 163
- Tumorile benigne 163
- Epiteliomul bazocelular 170

- Epiteliomul spinocelular 174
- Dermatoze precanceroase 177
- Melanomul malign - Prof.dr.O.Buţiu-Dr.D.Munteanu . 18o
XIII. Boli venerice - Prof.dr. O.Buţiu 182
- Patologia generală a sifilisului 182
- Sifilisul primar 184
- Sifilisul secundar de primă izbucnire 188
- Sifilisul secundar recidivant 191
- Sifilisul terţiar 196
- Sifilisul congenital precoce 2oo
- Sifilisul congenital tardiv 2o4
- Serologia în sifilis 2o7
- Tratamentul sifilisului 211
- Gonoreea (Blenoragia) - Dr.L.Nüszl 22o
- Uretrită negonococice - Dr.L.Nüszl 227
- Prevenirea şi combaterea bolilor venerice - Dr.L.Nüszl 234
XIV. Porfiria Hepato-cutanată cronică - Dr.L.Nüszl . . 238
XV. Afecţiuni dermatologice ale cavităţii bucale - Dr.L.Nüszl 242
XVI. Anatomia şi histologia pielii - Dr.L.Nüszl . . 246

Litografia I.M.F. Tg.Mureş
Comanda nr. 5083/226/1979. Tiraj 350 exemplare. Preţul 15 lei.
(Curs de Dermatovenerologie)